177

THE EVAN BEDFORD
LIBRARY OF CARDIOLOGY

presented to the

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
OF LONDON

by

DR. EVAN BEDFORD, C.B.E., F.R.C.P.

MAY 1971

Cat

UMSTURZ

DER

HARVEY'SCHEN LEHRE VOM BLUTKREISLAUFE

UND

ERKLÄRUNG DER NATÜRLICHEN BLUTBEWEGUNG

VON

Dr. F. JEŽEK.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXTE.

LEIPZIG
PETER HOBBING
1892.

UMSTURZ

DER

HARVEY'SCHEN LEHRE VOM BLUTKREISLAUFE.

UMSTURZ

DER

HARVEY'SCHEN LEHRE VOM BLUTKREISLAUFE

UND

ERKLÄRUNG DER NATÜRLICHEN BLUTBEWEGUNG

VON

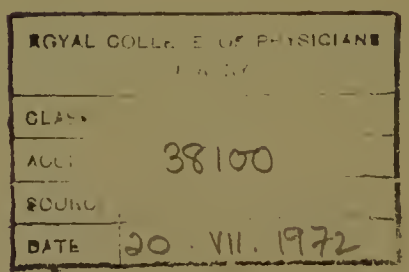
Dr. F. JEŽEK.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXTE.

LEIPZIG
PETER HOBBING
1892.

Sämmtliche Übersetzungsrechte behält sich der Verfasser vor.

Jedweder Nachdruck aus dieser Schrift wird auf Grund des Urheberrechtes ausdrücklich untersagt.



VORWORT.

Die Harvey'sche Lehre vom Blutkreislaufe erfreut sich wie wenige Sätze in der Medizin so allgemeiner Anerkennung, dass nur klare und deutliche Beweise von ihrer Unrichtigkeit imstande sein werden, sie umzustürzen. Dieser Versuch soll in Nachstehendem unternommen werden.

Der Verfasser vorliegender Abhandlung hat nach eingehender Prüfung der Lehre des Blutkreislaufs die Erforschung der Blutbewegung zu seiner Aufgabe gemacht und übergiebt hiermit die Ergebnisse derselben unter Zugrundelegung der neuesten wissenschaftlichen Arbeiten der Öffentlichkeit.

Berlin, October 1892.

Der Verfasser.

INHALT.

Seite

Vorwort III

I. Die Collateralbahnen 1

II. Experimentelle Studien am Herzen lebender Tiere 6

III. Synchronische Messungen des Blut- und Luftdrucks 11

IV. Physiologische Erscheinungen am Herzen 17

V. Die Herzthätigkeit 20

VI. Discussion der Lehre vom Kreislauf 22

VII. Ursache der respiratorischen Blutdrucksteigerung 25

VIII. Die Blutbewegung.

1. Erklärung der Blutströmung während der Phase des intrapulmonalen, positiven Luftdrucks 29

2. Erklärung der Blutströmung während der Phase des intrapulmonalen, negativen Luftdrucks 31

IX. Der Puls.

1. Ursache des Pulses 39

2. Der Pulsschlag 46

3. Die Pulsfrequenz 47

X. Der Herzstoss 49

XI. Discussion des Inhalts der Abschnitte VII bis X 54

Schlussbemerkung 60

Nachwort 61

I.

Die Collateralbahnen.

Bei Besprechung dieses Kapitels scheinen uns folgende Fragen von Wichtigkeit:

1. Bilden sich nach Unterbindung grösserer Gefässe Collateralbahnen?
2. Wenn ja, sind dieselben imstande, die gestörte Circulation zu ersetzen?

Zur Erledigung dieser Fragen führen wir folgende Versuche an:

Erster Versuch.

Einem Hunde wurden im Verlaufe von $1^1/_2$ Stunden folgende Arterien in der angegebenen Reihenfolge auf beiden Seiten unterbunden: Die Arteriae brachiales, femorales und carotides.

Man konnte in jedem einzelnen Falle nachweisen, dass in dem peripheren Ende der unterbundenen Arterie der Puls fehlte, während er in dem centralen Teile deutlich zu fühlen war. Der Hund war nach der Operation vollkommen munter; das Sensorium nicht getrübt, Bewegungsstörungen nicht nachweisbar. Die Verdauung blieb normal, die Wunden heilten gut.

Siebzehn Tage nach diesem Eingriff war der Hund in einem besseren Nährzustande, als am Tage der Operation. Der Puls war an den Arteriae femorales nicht zu ermitteln. Das Tier zeigte ein äusserst lebhaftes Benehmen und machte 4 Tage später einen vollkommen gesunden Eindruck.

Dieses Experiment wurde in der Königlichen Tierarzneischule zu Berlin von den Herren Arnous, Gützlaff und Ježek gemacht.

Sieben Wochen nach der Operation wurden nach Tötung des Hundes durch Chloroform die Gefässe desselben injicirt.

Bei der Injection und Obduction wurde folgendermassen verfahren:

Nach Chloroformirung wurde von der Aorta ascendens aus nach oben und unten injicirt. Beim Aufschneiden der Aorta oberhalb der Arteria spermatica fand eine reichliche Blutentleerung, etwas über $^1/_2$ Liter, statt. Nach Ausblutung der Arterien war die Vena cava inferior stark mit Blut gefüllt. Die Arterien waren rot, die Venen blau injicirt. Behufs Injicirung der letzteren wurden die Vena jugularis externa dextra und die Vena cruralis sinistra angeschnitten, wobei auffallend wenig Blut entströmte.

Nach 18 Stunden wurde die Obduction ausgeführt, die folgendes ergab:

Herz, Lunge, Milz, Darmtractus, Leber, Nieren, Genitalien, Hirn normal; starke Fettablagerungen in der Leistengegend, Dorsolumbalgegend, Achselhöhle, Halsgrube und Kniekehle. Alle Fascien stark entwickelt; ductus thoracicus, sowie die mesenterialen Lymphbahnen mit Chylus gefüllt. Alle Ligaturen wurden abgekapselt und festsitzend vorgefunden; die durch die Operation beigebrachten Wunden waren gut geheilt. Die Injectionsmasse war über keine der 6 unterbundenen Stellen hinausgegangen. Hinter der Ligatur waren sämmtliche Gefässe schlaff, doch mit etwas Blut gefüllt, Gerinnsel fehlte.

An den unterbundenen Carotiden zeigte sich folgendes:

Die Carotis sinistra war 2 cm oberhalb der Ligatur mit Injectionsmasse gefüllt, welche von oben her durch die Vertebralis und Carotis interna herabgestiegen war.

Auch die Carotis interna war mit Injectionsmasse gefüllt, ebenso alle basalen Gefässe, die rechtsliegenden etwas weniger als die linksliegenden. Die stärkste Injection wiesen beiderseitig die Arteriae vertebrales auf, die an Volum die Carotiden übertrafen.

Die Arteriae axillares zeigten nichts auffallendes; die Ligatur hatte hier die Injectionsmasse aufgehalten, sodass letztere den Unterarm nicht mehr erfüllte. Die Muskeln des Unterarmes, sowie die der anderen Gebiete, welche von den unterbundenen Gefässen ernährt werden sollen, zeigten keinerlei Erscheinungen von Atrophie.

Die anatomisch nachweisbare Verbindung oder Neubildung von Collateralbahnen machte sich durch die Injectionsmasse nicht bemerkbar, eine Compensation für die unterbundenen Gefässe war also nicht nachweisbar. Die Arterien der Hinterextremitäten waren im Verzweigungsgebiet der Iliaca vor der Femoralis-Ligatur rot injicirt. Um sicherstellen zu können, ob zur Herstellung eines Collateralkreislaufes kleine

Anastomosen bedeutend vergrössert seien, wurde hinter der Ligatur beiderseits dünne blaue Masse in die Femoralis eingespritzt. Die Masse drang in die äussersten Gefässe des Fusses, ohne in die mit roter Masse erfüllten Gefässverzweigungen vorzudringen. Hierbei machte sich eine wesentliche Vergrösserung der schon bestehenden Anastomosen kleiner Gefässe nicht bemerkbar. Der Befund an den Hinterextremitäten entspricht vollkommen demjenigen an den vorderen Extremitäten. Eine der sechs Ligaturen wurde mikroskopisch untersucht und zwar die der Carotis sinistra, hierbei zeigte sich, dass die Gefässwände aneinander gepresst waren, ohne unter sich verschmolzen zu sein, auch war weder Blut noch Injectionsmasse zwischen den zusammengepressten Flächen vorhanden. Die Obduction wurde von den Herren Burckhardt und Ježek ausgeführt.

Dieser Versuch beweist, dass sich nach Unterbindung der benannten Hauptgefässe ein Collateralkreislauf nicht ausgebildet hat, was man schon nach der Operation vermuten musste, weil der Puls in den Gliedmassen hinter der Ligatur fehlte.

Das Präparat befindet sich in der Sammlung des II. anatomischen Instituts der Universität Berlin.

Zweiter Versuch.

Einer 12 Kilo schweren Hündin wurde die linke Vena jugularis unterbunden und ihr peripherer Teil oberhalb der Unterbindung geöffnet. Man liess das geöffnete Gefäss ausbluten, wobei 800 g Blut entströmten. Die Halswunde wurde nach Aufhören der Blutung, ohne das geöffnete Gefäss zu unterbinden, durch eine Naht geschlossen.

Zwei Tage nach dieser Operation wurde derselben Hündin die Aorta abdominalis unterbunden. Nach der Unterbindung hörte der Puls in dem peripheren Teil der Aorta (hinter der Ligatur) auf, während man ihn in dem centralen Teile (vor der Ligatur) kräftig schlagen fühlte. Unmittelbar nach der Operation wurde das Tier, da es heulte, durch Morphiuminjection zur Ruhe gebracht; an den Hintergliedern beobachtete man eine mässige Herabsetzung der Temperatur.

Am nächsten Tage (circa 18 Stunden nach der Operation) wurde folgender Befund festgestellt:

a. Das Bewusstsein war nicht beeinträchtigt.

b. Ein Pulsschlag an den Hintergliedmassen war nicht zu fühlen.

c. Die Temperatur daselbst war wieder normal.

d. Die Nachhand des Hundes war nicht gelähmt, da er sowohl stehen, als auch einige Schritte nach seinem Lager gehen konnte.

e. Das Tier soff Milch.

In den nächsten drei Tagen soff der Hund nicht nur Milch, sondern auch Wasser.

Am vierten Tage nach der Operation frass er gekochtes Fleisch und zeigte in den nächsten Tagen einen zunehmenden Appetit.

Das Wohlbefinden des Tieres war in keiner Weise durch krankhafte Erscheinungen gestört; die Wunden heilten gut und die Verdauung war normal. Der Puls blieb in den Hintergliedmassen unfühlbar.

Acht Wochen nach dieser Operation wurde nach Chloroformirung in gleicher Weise wie bei dem ersten Hunde injicirt und zwar von der Carotis dextra aus.

Die Obduction ergab folgendes:

Hirn, Herz, Lunge, Darmtractus, Urogenitalsystem, Milz normal. Starke Fettablagerungen in der Lumbal- und Glutealgegend. Die Ligatur der Aorta wurde 2,5 cm hinter dem Abgange der Renalarterien und über der Spermatica vorgefunden; dieselbe hatte die Gefässwandungen so stark eingeschnürt, dass ein Blutdurchtritt nicht möglich war, der Durchmesser der Gefässwand plus Ligatur betrug 2 mm. Die Aorta war vor wie hinter der Ligatur reichlich mit Injectionsmasse gefüllt und zeigten die Iliacae ungefähr denselben Durchschnitt wie beim normalen Tier.

Von Collateralbahnen waren folgende mit Injectionsmasse erfüllt:

1. Epigastricae inferiores. Epigastricae superiores, Mammariae.

2. Ein aus der linken Niere austretendes Gefäss circa 1 mm stark. Arteria vesicalis sinistra.

3. Mesenterica superior. Mesenterica inferior.

4. Arteria circumflexa ilii dextra mit einem 5 mm unter der Mesenterica superior entspringenden Gefäss.

5. Arteria circumflexa ilii sinistra mit einem links von der Mesenterica superior entspringenden Aste.

Bildung neuer Bahnen, die normalerweise nicht vorkommen, war nicht nachzuweisen, Blutgerinnsel nicht zu finden. Sämmtliche Arterien der hinteren Extremität waren hinlänglich mit Injectionsmasse gefüllt.

Eine Degeneration der Beinmuskulatur war nicht zu constatiren. An der Vena jugularis sinistra wurde in der Mitte des Halses eine eingekapselte Ligatur vorgefunden.

Die Obduction wurde von den Herren Burckhardt und Ježek ausgeführt.

Aus diesem Versuche geht hervor, dass sich nach Unterbindung der Aorta weder die bestehenden Collateralen erweitern, noch andere neu bilden.

Das Präparat befindet sich in der Sammlung des II. anatomischen Instituts der Universität Berlin.

Trotzdem nun die Blutcirculation in der Nachhand des Hundes, die seit der Operation ohne Pulsation blieb, erheblich gestört war, trat doch keine Degeneration der hinteren Beinmuskulatur auf.

Die von uns bei Beginn dieses Abschnittes gestellten Fragen dürften hiermit ihre Erledigung gefunden haben; denn obige Versuche beweisen zur Genüge, dass sich nach Unterbindung eines oder mehrerer Gefässe keine Collateralbahnen bilden, sowie weiter, dass nach Unterbindung eines grösseren Gefässes die gestörte Circulation durch Collateralbahnen nicht wieder hergestellt wird.

II.

Experimentelle Studien am Herzen lebender Tiere.

Bei diesen Experimenten war es notwendig, den Brustkorb in grösserem Umfange zu öffnen, um das Herz zugänglich zu machen. Öffnet man aber bei einem lebenden Tiere den Pleuraraum, so tritt Luft in denselben ein und Atmung und Leben hören auf, weil der auf die innere Fläche der Lunge wirkende Luftdruck den auf die Lungenoberfläche wirkenden Luftdruck nicht überwinden kann.

Wir haben deshalb die Versuche nach folgender neuen Methode ausgeführt:

Einem grösseren Hunde[1]) wurde die dritte, vierte und fünfte Rippe links blosgelegt und resecirt, ohne die Pleura zu verletzen, damit der Weg zum Herzen durch ein genügend gross angelegtes Fenster ermöglicht war. Die zu diesem Zwecke bestimmte rechte Hand des Beobachters wird mit einem besonderen Gummiüberzug, Manschette nach Reimann, Figur 1, bekleidet und in die Wunde hineingelegt, damit man den unteren Rand der Gummimanschette um den Thorax befestigen kann. Die Manschette umschliesst also mit dem oberen Rand *a* das Handgelenk und verdeckt mit dem unteren *b* die Wundstelle. Nach Befestigung derselben wird die Pleura mit dem Finger durchstossen, sodass man die Hand in die Thoraxhöhle einführen kann. Durch diese Methode erreicht man:

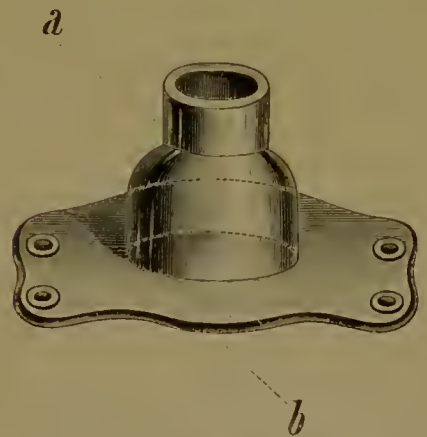


Fig. 1. Gummimanschette nach Reimann.

[1]) Das Tier wurde mit Morphium narcotisirt.

a. dass der atmosphärische Druck nicht in die geöffnete Thoraxhöhle eindringt;

b. dass der Herzmuskel während des Versuches nicht erstarrt;

c. dass das Tier während der an seinem Herzen vorgenommenen Studien die natürliche Respiration beibehält.

Die Versuche wurden in folgender Weise gemacht:

ad 1. Das Herz wurde sammt Pericardium von der in den Thorax eingeführten Hand des Beobachters leicht umfasst, sodass es sich frei bewegen konnte. So wurde es 60 Sekunden gehalten und während dieser Zeit die Herzbewegungen, Pulsschläge und Atemzüge gezählt.

ad 2. Das Herz wurde mit der vollen Hand des Beobachters fest umfasst, sodass es seiner freien Bewegung beraubt war. In dieser Weise wurde es 60 Sekunden gehalten, um die kleinsten Formveränderungen studiren zu können, wobei wie zuvor die Herzbewegungen, Pulsschläge und Atemzüge gezählt wurden.

ad 3. Der rechte Ventrikel wurde mit dem Daumen, der linke mit dem Ringfinger leicht eingedrückt und so das Herz 60 Sekunden gehalten. Hierbei wurden ebenfalls die Herzbewegungen, Pulsschläge und Atemzüge gezählt.

ad 4. Der linke Vorhof, der rechte und linke Ventrikel wurden je mit einem Finger leicht eingedrückt und zwar: der linke Vorhof mit dem Zeigefinger, der rechte Ventrikel mit dem Daumen und der linke Ventrikel mit dem Ringfinger. In dieser Weise wurden die benannten Kammern 60 Sekunden gehalten und während dieser Zeit die Herzbewegungen, Pulsschläge und Atemzüge gezählt.

ad 5. Der rechte und der linke Vorhof, wie auch der linke Ventrikel wurden je mit einem Finger leicht eingedrückt: der rechte Vorhof mit dem Daumen, der linke Vorhof mit dem Zeigefinger und der linke Ventrikel mit dem Ringfinger. In dieser Weise wurden dieselben 60 Sekunden gehalten und ebenfalls Herzbewegungen, Pulsschläge und Atemzüge gezählt.

Wir lassen nun die Ergebnisse vorstehender Versuche in Tabellen geordnet folgen:

I.

Die Zählung wurde nach der leichten Umfassung des Herzens vorgenommen.

Dauer eines Versuchsabschnittes in Sekunden	Zahl der Atemzüge	Zahl der Pulsschläge	Beobachtungen mit dem Gefühl	Bemerkungen
60	33	131	Eine pendelartige Bewegung des Herzens durch rhythmisches Anschlagen desselben an die innere Handfläche deutlich fühlbar; gezählt wurden 130 solche Schläge.	Das Herz fühlt sich teigig-weich an.

II.

Die Zählung wurde nach dem festen Umklammern des Herzens vorgenommen.

60	27	108	Bewegung der Blutwellen in den Kranzpulsadern des Herzens als Pulsschlag in der inneren Handfläche deutlich fühlbar; gezählt wurden 108 solche Schläge.	Keine Volumveränderung d. Herzens bemerkbar.

III.

Die Zählung wurde nach der leichten Compression der beiden Ventrikel vorgenommen.

60	24	89	Eine pendelartige Bewegung des Herzens, durch rhythmisches Anschlagen der Herzspitze an die innere Handfläche fühlbar; gezählt wurden 88 solche Herzschläge.	Keine Erscheinungen von Systole und Diastole zu constatiren.

IV.

Die Zählung wurde nach leichter Compression des linken Vorhofs und beider Ventrikel vorgenommen.

60	20	79	Eine pendelartige Bewegung des Herzens fühlbar; gezählt wurden 79 solche Bewegungen.	Keine für den Tastsinn wahrnehmbare Erscheinungen von Systole und Diastole des linken Vorhofes und der beiden Ventrikel.

V.

Die Zählung wurde nach leichter Compression des rechten Vorhofs und beider Ventrikel vorgenommen.

Dauer eines Versuchsabschnittes in Sekunden	Zahl der Atemzüge	Zahl der Pulsschläge	Beobachtungen mit dem Gefühl	Bemerkungen
60	10	65	Eine pendelartige Bewegung des Herzens wie zuvor, die mit dem Pulsschlag in der Kranzarterie zusammenfällt, fühlbar; constatirt wurden 65 solche Bewegungen.	Keine für den Tastsinn wahrnehmbare Erscheinungen von Systole und Diastole des rechten Vorhofs und d. beiden Ventrikel.

Nach dem letzten Atemzuge wurde das Herz mit voller Hand fest umfasst, um weitere Vorgänge in demselben beobachten zu können. Während der Compression verspürte man 7 Anschläge, die den früheren Pulsschlägen glichen; dann trat völliger Stillstand ein. Die Temperatur war auf $35^1/_2{}^0$ C. gesunken.

Nach Abnahme der Gummimanschette liessen wir durch ein Rohr kaltes Wasser auf das Herz tropfen; hierauf stellte sich ein krampfhaftes Gewoge am Herzen ein, das am Herzohr am stärksten war und sich mit einer schnellen wurmförmigen Bewegung nach der Kammer hin erstreckte, die man nur als eine fortgesetzte Thätigkeit des Herzmuskels deuten konnte und die sich periodisch wiederholte.

Es geht also aus diesem Versuche hervor, dass das Herz im lebenden Körper keine periodische Volumveränderung im Sinne der Systole und Diastole erfährt.

Eine Täuschung ist hierbei ausgeschlossen; denn man erzielte dieselben Resultate bei mehreren nach dieser Methode ausgeführten Versuchen.

Sollte man aber die Contraction des Herzens, wodurch eine Arbeit von 75 000 Kilo pro Tag geleistet werden soll, nicht deutlich fühlen?

Wir sind der Überzeugung, dass der tastende Finger feinfühlend genug ist, um über die Volumveränderung des Herzens genaue Auskunft zu geben. Jedenfalls liefert der objective Befund den Beweis,

dass das Herz die ihm zugeschriebene Arbeit von 75 000 Kilo pro Tag nicht imstande ist zu leisten.[1])

Diese Behauptung wird durch nachfolgende Druckmessungen bekräftigt.

---

[1]) Zuntz hat die Tagesarbeit des menschlichen Herzens durch eine sinnreiche, neue Methode zu erforschen gesucht; er verschaffte sich auch durch die Kenntnis der Blutgase die Ueberzeugung, dass die Arbeitsleistung des Herzens bisher ganz beträchtlich überschätzt worden sei.

III.

Synchronische Messung des Blut- und Luftdrucks.

Die Behauptung, dass der Blutdruck mit jeder Systole des Ventrikels steige, da bei jeder Systole eine grössere Blutmenge in die Arterien geworfen würde, enthält einen der wichtigsten Sätze der Harvey'schen Theorie. Trotzdem waren schon bisher Thatsachen bekannt, welche dieser Anschauung widersprechen. So fand z. B. Fick bei Blutdruckmessungen im linken Ventrikel den Druck bei der Systole kleiner als in der Aorta; ferner bewiesen Goltz und Gaule, dass der intracardielle Druck nicht den höchsten Wert bei jeder Systole erreicht.

Im Compendium der Physiologie des Menschen von Adolf Fick ist ein neues Bild von den Druckschwankungen in der Aorta in ihrem Verhältniss zu den Druckschwankungen im Ventrikel gegeben. Fick bediente sich bei der Messung des Blutdrucks einer selbstregistrirenden manometrischen Vorrichtung, die erst mit dem Hohlraum des Ventrikels in Verbindung gebracht wurde, und da zeigte dieselbe plötzliche Schwankungen zwischen sehr hohem und sehr niedrigem Werte des intracardiellen Drucks. Als dann die Vorrichtung in die Aorta zurückgezogen wurde, blieben zwar die Gipfel der Druckschwankungen genau die alten, aber zwischen diesen Gipfeln traten Oscillationen auf, die an der Blutdruckcurve deutlich zu sehen sind.

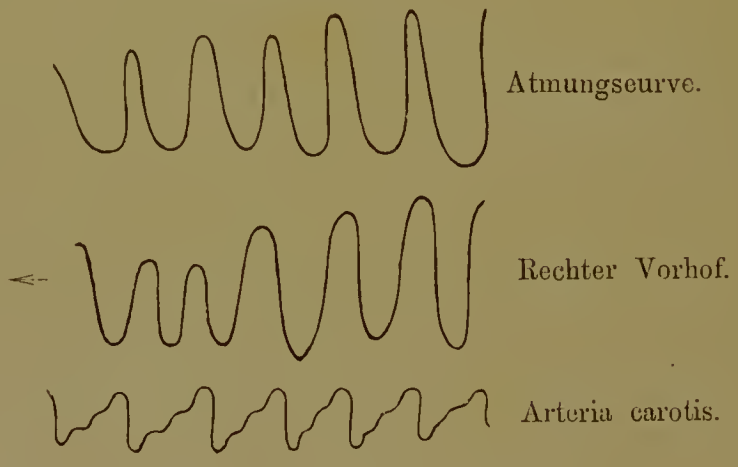
Wir haben nun die Druckverhältnisse in der Lunge und im Herzen eines lebenden Hundes bei Aufrechterhaltung der natürlichen Respiration beobachtet[1]) und festgestellt, dass sich der positive Druck in der Lunge

[1]) Bei diesem Versuche gingen wir so zu Werke:

Wir resecirten einem Hunde in der vorbeschriebenen Weise die 3., 4. und 5. Rippe der linken Seite, um uns so den Weg zum Herzen zu ermöglichen. Dann wurde die Gummimanschette nach Reimann über die Wunde gelegt und auf den Thorax des Tieres

schon gegen die letzte Zeit der Inspiration einstellt und vor Beginn der Exspiration synchronisch mit dem Blutdruck steigt. Diese merkwürdige Erscheinung haben andere Forscher auch beobachtet. So haben Ludwig und Einbrodt experimentell nachgewiesen, dass der Blutdruck schon etwas eher steigt, als die Exspiration begonnen hat, nämlich schon gegen die letzte Zeit der Inspiration. Ferner beweisen die gleichzeitig von demselben Tiere entnommenen Blut- und Luftdruckcurven, dass mit der Steigerung des intrapulmonalen Drucks auch die Blutdruckcurve steigt, und dass umgekehrt beim Fallen des intrapulmonalen Drucks auch die Blutdruckcurven fallen; einerlei, ob letztere vom linken oder rechten Vorhof, vom linken oder rechten Ventrikel, von den freiliegenden Lungengefässen (kleiner Kreislauf) oder von den übrigen Gefässen (grosser Kreislauf) entnommen sind. Als Beweis hierfür führen wir die folgenden am Tier gleichzeitig entnommenen Blut- und Luftdruckcurven an.

Figur II.



Die Curven in Figur II beweisen:

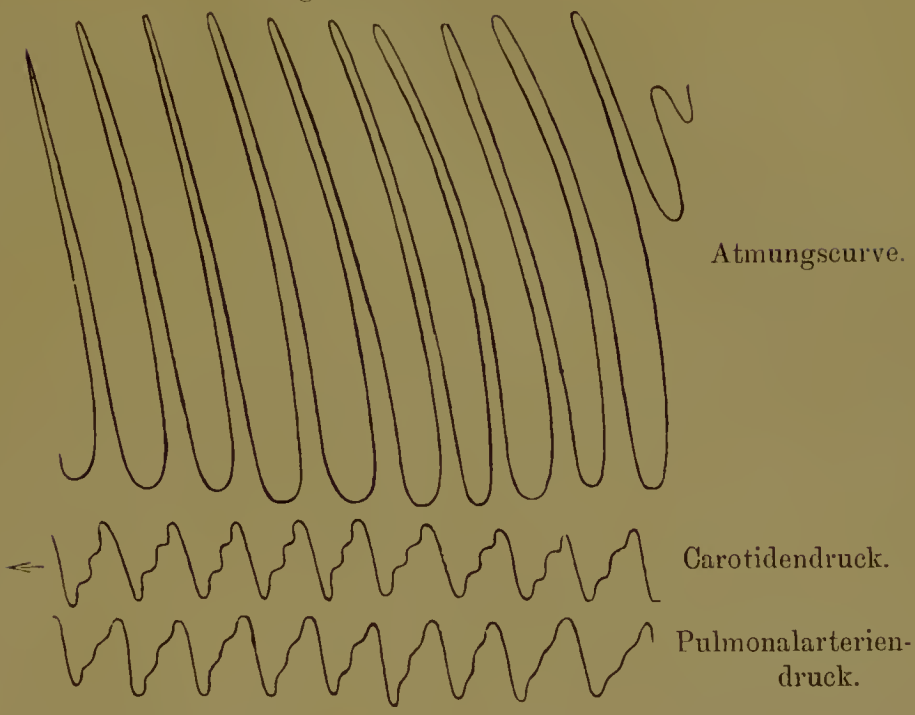
1. dass der intrapulmonale Druck in einem bestimmten Zeitabschnitte 7 mal seinen höchsten und niedrigsten Wert erreicht hatte;

2. dass der Blutdruck im rechten Vorhof und in der A. carotis in derselben Zeit auch 7 mal seinen höchsten und niedrigsten Wert erreicht hatte.

---

aufgebunden, um ein Eindringen des atmosphärischen Drucks in die Thoraxhöhle zu vermeiden. Hierauf wurde das Herz mit der rechten Hand an das Fenster herangezogen, während die linke Hand einen Troicart in das Herz einbohrte, der mit einem Manometer verbunden war. In die Trachea desselben Tieres wurde eine Canüle eingesetzt, die mit einem Quecksilbermanometer communicirte.

Figur III.

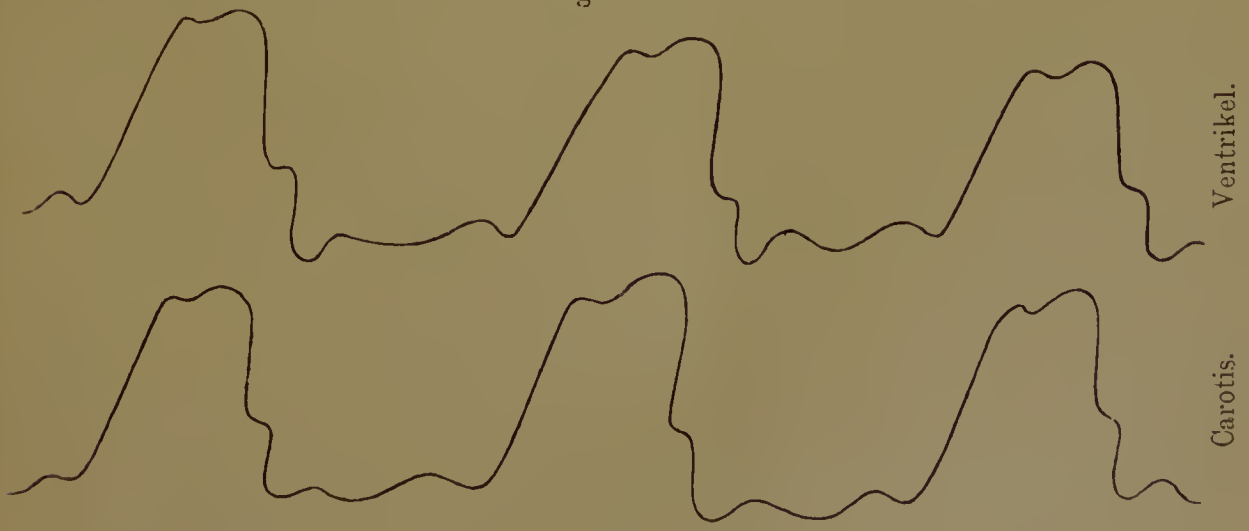


Die Druckcurven in Figur III beweisen, dass der Blutdruck in der Arteria pulmonalis und Carotis, wie auch die Atmungsexcursionen in einem bestimmten Zeitabschnitte 10 mal ihren höchsten und niedrigsten Wert erreicht hatten.

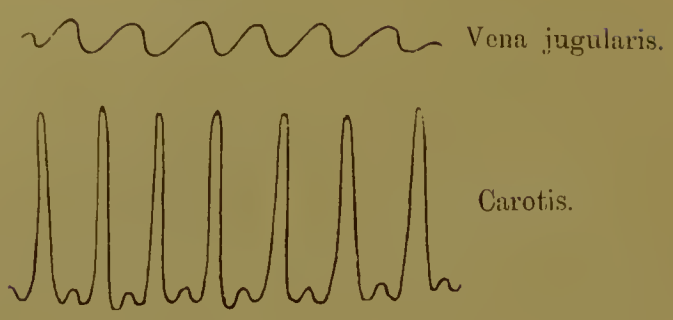
Da nun die Gipfel der Curve des Carotisdrucks mit den Gipfeln der in Figur II und III verzeichneten Druckcurven gleichzeitig auftraten, so werden wir die Carotisdruck-Curve in folgendem so zu sagen als Anhaltspunkt benutzen, um eine genaue Auskunft über die Druckverhältnisse im Herzen zu geben.

Fig. IV und Fig. V illustriren die einem Tiere gleichzeitig entnommenen Blutdruckcurven.

Figur IV.

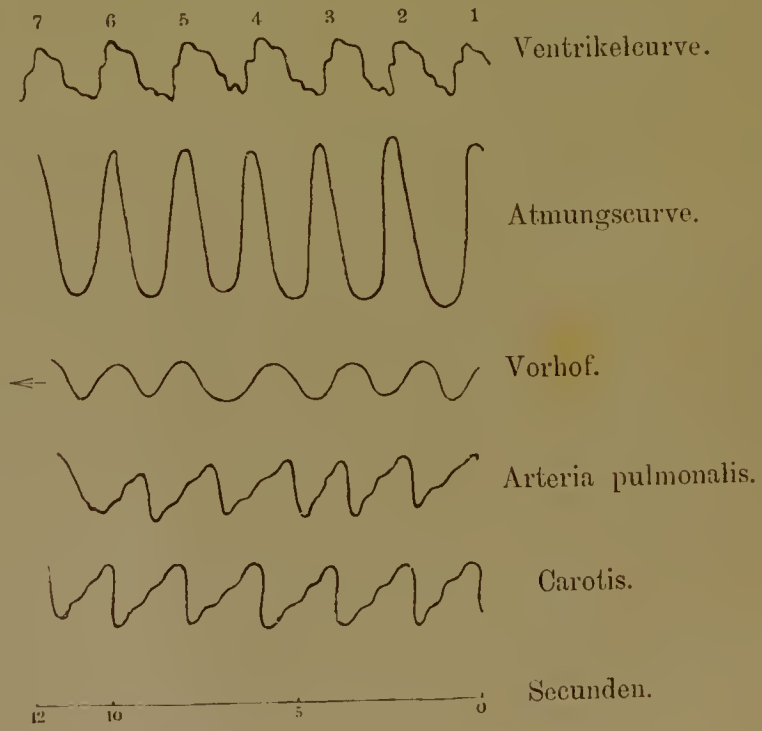


Figur V.



Die in Figur IV und V dargestellten Druckcurven zeigen, dass auch die Gipfel der Curve des Ventrikeldrucks und die des Venendrucks mit denen des Carotisdrucks in gleichen Intervallen synchronisch auftreten. Da aber auch die in Figur II und III illustrirten Atmungscurven mit der Curve des Carotisdrucks synchronisch sind, so ist dadurch bewiesen, dass der intracardielle Blutdruck nicht nur mit dem Carotisdruck, sondern auch mit dem intrapulmonalen Luftdruck synchronisch steigt und sinkt. Die Vergleichung der nach diesem Verfahren gewonnenen Druckcurven giebt also einen sicheren Aufschluss über den Druckverlauf im Herzen und zwar sind in nachstehender Figur VI solche Druckcurven gezeichnet, woraus die Blutdruckschwankungen in ihrem Verhältniss zu den intrapulmonalen Druckschwankungen ersichtlich sind.

Figur VI.



Diese Curven zeigen, dass sowohl der intracardielle Blutdruck, als auch der intrapulmonale Luftdruck, desgleichen der Venendruck, sowie der Druck der Arteria pulmonalis und Carotis ihren höchsten Wert in 12 Sekunden 7 mal erreichten.

Diese Thatsachen gestatten folgende Schlussfolgerungen:

1. dass der Blutdruck sowohl im Herzen als auch in den arteriellen und venösen Gefässen seinem höchsten Wert während der Phase des höchsten intrapulmonalen, positiven Drucks erreicht;

2. dass der niedrigste Wert des Blutdrucks stets mit der Phase des intrapulmonalen negativen Drucks in gleichen Intervallen und zu gleicher Zeit eintritt.

Diese Behauptung ist durch Experimente anderer Forscher bestätigt; denn u. A. kam Frey[1]) bei Vergleichung des Druckpulses der Kammern mit dem des Vorhofs und der Aorta zu folgenden Resultaten:

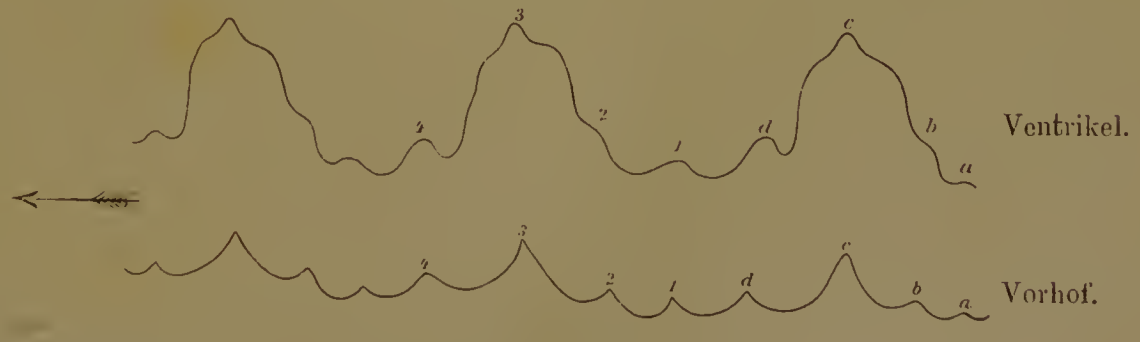
1. Das Druckmaximum der positiven Phase stellt den höchsten im Gefässsystem zu beobachtenden Druck dar.

2. Das Druckminimum der negativen Schwankung stellt den tiefsten Druck des Gefässsystems dar.

Zieht man nun den Schluss aus diesen experimentellen Beobachtungen, so ergiebt sich, dass die respiratorischen Druckschwankungen nicht nur in den Arterien und Venen, sondern auch im Herzen in gleichen Intervallen mit den intrapulmonalen Druckschwankungen synchronisch auftreten. Ebenso ergiebt sich hieraus, dass der intracardielle Blutdruck nur ein Maximum (Gipfel) innerhalb einer Atmungsperiode erreicht. Die Curve VII zeigt aber mehrere Druckanstiege, die einander in regelmässigen Zeitabschnitten folgen.

Die Druckanstiege sind in Figur VII mit *a b c d* und 1 2 3 4 bezeichnet.

Figur VII.



[1]) M. von Frey. Die Untersuchung des Pulses, p. 84. Berlin 1892. Julius Springer.

Hier ist noch zu bemerken:

1. dass die Zahl der kleinen Drucksteigerungen ganz genau mit der Zahl der Systolen übereinstimmt;

2. dass jede solche Drucksteigerung mit der Zuckung des Herzens (Systole) zusammenfällt.

Wir sehen also die Systolen durch die regelmässigen Druckanstiege *a b c d* etc. gleichzeitig an den Curven markirt. Durch letztere ist also der wahre Wert des intracardiellen Drucks bei jeder Systole nachgewiesen. Daraus folgt aber auch, dass die Systole überhaupt keinen Einfluss auf das Steigen und Sinken des intracardiellen Drucks ausübt, weil die Systole *a* Figur VII sogar in der Phase des niedrigsten Blutdrucks nicht ein Steigen und die der Systole *b* folgende Diastole ebensowenig ein Sinken des intracardiellen Drucks bewirken konnte.

Jedenfalls müssen wir unter Berufung auf die durch vorangegangene Versuche zu Tage geförderten Resultate eine Thätigkeit der Herzkammern, welche im Sinne von Druckpumpen die Bewegung des Blutes unterhalten soll, entschieden in Frage stellen; denn durch obige Versuche ist bewiesen, dass auch der intracardielle Druck ungeachtet der Systole und Diastole mit dem intrapulmonalen Luftdruck synchronisch steigt und sinkt.

IV.

Physiologische Erscheinungen am Herzen.

Wird das Herz eines lebenden Säugetieres exstirpirt, so beobachtet man an demselben eine Zeitlang eine Reihe von Erscheinungen, die auf den unbefangenen Beobachter den Eindruck einer alternirenden Contraction der Vorhöfe und Ventrikel machen und entschieden geeignet sind, den Glauben an die Thätigkeit des Herzens als einer doppelseitig wirkenden Pumpe zu bestärken.

Hiergegen scheinen uns folgende Versuche und Erfahrungen zu sprechen:

Haller und viele andere Forscher wiesen nach, dass die Vorhofscontraction noch fortdauert, wenn die Contraction der Ventrikel beginnt.

Ziemssen und Ter Gregorianz, welche direkt vom Vorhofe der Frau Serafin Curven entnommen hatten, fanden, dass nicht jeder Vorhofscontraction eine Kammersystole folgt, was auch die diesbezüglichen Curven beweisen.

Auch bei Hingerichteten ist diese Thatsache von Galen und Cardanus constatirt worden.

Panum, von Bezoldt, Knoll und Andere beobachteten bei Vivisectionen die Ventrikel gesondert schlagen.

Es ist also das Vorkommen hemisystolischer Contractionen am blosgelegten Herzen nachgewiesen. Dieser Nachweis ist durch nachstehende Beobachtungen über die Herzirregularität bekräftigt:

Charcelay führt mehrere Fälle an, in denen wiederholt die Pulsation der Carotis und der Vena jugularis nicht synchronisch war, in denen ziemlich häufig, trotz Vorhandenseins eines venösen Pulses, der arterielle Puls fehlte.

Aus der Abhandlung über Percussion und Auscultation von Skoda, VI. Auflage, entnehmen wir, dass eine Arhythmie in der Bewegung beider

Herzen in der Art vorkommt, dass einzelne Contractionen im linken Herzen fehlen.

Von Leyden wurde beobachtet, dass zuweilen dem zweiten Spitzenstoss noch ein dritter, kleinerer folgte. Da in der Gegend des rechten Ventrikels gleichzeitig ein zweiteiliger Herzstoss wahrzunehmen war und über allen Ostien drei Geräusche hörbar, von denen das erste das längste, das zweite kurz, das dritte ziemlich lang war, so nahm Leyden an, dass es sich um eine ungleichzeitige Systole beider Ventrikel handele und zwar so, dass zuerst der linke Ventrikel sich contrahire ohne merkliche Beteiligung des rechten, sodann der rechte Ventrikel ohne merkliche Beteiligung des linken.

Ueber ein gleiches Phänomen berichtet Obermeier, er deutete seinen Befund auch als ungleichzeitige Contraction der Ventrikel.

Vier gleiche Fälle fand Fräntzel, in denen auf zwei Herzcontractionen nur ein Puls kam.

Malbranc, der auf je zwei Venenpulse und zwei Herzcontractionen nur einen Arterienpuls beobachtete, schliesst sich der Ansicht Leyden's an.

Roy citirt zwei Fälle von Herzerkrankungen, die das in Rede stehende Symptombild darboten.

Litten kam durch seine Beobachtungen zu der Ansicht, dass sich zuerst der linke Ventrikel sehr schwach contrahirte ohne gleichzeitig nachweisbare Beteiligung des rechten, dann aber der rechte Ventrikel ohne nachweisbare Beteiligung des linken.

Wesentlich neue Gesichtspunkte bringt die neuere Arbeit von Unverricht über Systolia alternans. Da Riegel in Bezug auf die Form der Pulscurve einen principiellen Unterschied zwischen P. bigeminus und alternans feststellte, so deutete derselbe auf Grund der von Unverricht aufgenommenen Curven das in Rede stehende Symptombild nicht als Systolia alternans, sondern als eine abwechselnde Zusammenziehung beider Herzhälften und zwar aus folgenden Gründen:

1. weil man bei jedem ersten Herzstoss ein lautes Geräusch hörte, während bei jedem zweiten Herzstoss ein deutlicher Ton am lautesten über dem rechten Ventrikel zu constatiren war;

2. weil der erste Herzstoss über dem linken, der zweite über dem rechten Ventrikel am stärksten war;

3. weil der erste diastolische Herzton über der Aorta, der zweite über der Pulmonalis am lautesten war;

4. weil eine nennenswerte epigastrische Pulsation nur entsprechend dem zweiten Herzstoss zustande kam.

Es würde zu weit führen, alle Ansichten massgebender Autoren über Hemisystole, Herzbigeminie, Pulsus bigeminus und alternans hier aufzuführen.

Jedenfalls lässt sich aus den widersprechenden Ansichten über die Herzcontraction schliessen, dass man über die Verrichtung des Herzens völlig im Dunkeln ist. Nach unserer Ansicht ist die von der vorderen Thoraxwand graphisch aufgenommene Stosscurve bloss ein Kraftausdruck des Herzstosses, keineswegs spiegelt sich in ihr die Formveränderung des Herzens ab. Die anatomische Untersuchung des Herzfleisches giebt auch keine Anhaltspunkte, woraus man jene extreme Gestalt der Systole erkennen kann. An der Unwahrscheinlichkeit der in Rede stehenden Annahme ist daher nicht zu zweifeln, doch führen wir zur weiteren Klarstellung noch folgende Versuche an:

Rosenbach, der die arteriellen Druckverhältnisse bei Herzkranken beobachtete, teilt mit, dass oft selbst bei hochgradigen Verletzungen der Klappen der Druck vor und nach gesetztem Herzfehler im Wesentlichen derselbe war, während Basch und viele Andere constatirten, dass die Blutbewegung durch Zerstörung der Mitralklappen nicht alterirt wurde.

Letztere Thatsache allein rechtfertigt den Schluss, dass es nicht Aufgabe des Herzens sein kann, die Blutbewegung im Sinne einer doppelseitig wirkenden Pumpe zu unterhalten.

V.

Die Herzthätigkeit.

Einen wichtigen Bestandteil des Herzens bilden die automatischen Nervencentren, welche Remak und Bidder in Anhäufungen von Ganglienzellen in der Substanz des Herzens entdeckten. Da man dem Herzmuskel eine Arbeitsleistung von 75 000 Kilo pro Tag zuschrieb, welche als Product einer activen Kraftäusserung angesehen werden muss, so war man genötigt anzunehmen, dass in den Nervencentren eine selbsttätige Kraft liegt, welche die Herzkammern alternirend zusammenziehe. Diese Annahme haben die im vorhergehenden Abschnitt besprochenen Erscheinungen am blosgelegten Herzen entschieden unterstützt, so dass man an ihrer Wahrscheinlichkeit nicht zweifeln konnte.

Aus den letzten Jahren liegen aber viele Beobachtungen vor, welche dieser Annahme widersprechen und zwar:

Engelmann, der das automatische Nervensystem durch Zickzackschnitte zerstörte, beobachtete, dass die einzelnen Stückchen des Herzens, welche noch durch Muskelsubstanz mit einander in Verbindung standen, noch in regelmässiger Weise pulsirten. Hieraus folgt, dass die Fortleitung des die Contraction anregenden, fortschreitenden Reizes nicht durch die Nervenbahnen (die überhaupt von den Ganglien aus und zu den Muskeln hingehend nicht überall nachgewiesen sind) vor sich geht.

Cohnheim und Schultheis haben bewiesen, dass nach Verschluss einer einzelnen Coronararterie ein Stillstand des Herzens eintritt.

Nach Hermann's Lehre tritt aber auch nach Sinken des arteriellen Drucks (bei Verblutung) der Herzstillstand ein.

Hope, der die automatische Herzbewegung eingehend studirte, berichtet, dass der Herzmuskel bei der Zuckung eine sehr unbedeutende

Verkürzung (Systole) erfährt, was Kronecker und Stirling bestätigen und hinzufügen, dass der Herzmuskel nicht das Vermögen zeigte, in Tetanus überzugehen.

Ferner ist bewiesen, dass Teile der Herzkammern rhythmisch zu pulsiren beginnen, wenn der Herzmuskel, welcher nach einem Schnitte unterhalb der Atroventricular grenze bleibt (Herzspitze), mit dem constanten elektrischen Strom gereizt wird; ebenso pulsiren die Herzkammerteile nach Durchtränkung mit einer Lösung von Delphinin (Bowditch), sowie, wenn sie unter hohen Druck gesetzt werden (Thschirjew.)

Interessant sind auch folgende Experimente: Bringt man ein frisch ausgeschnittenes Tierherz unter eine Glasglocke und schützt es durch Wasserdämpfe genügend vor Verdunstung, so pflegt es noch ein paar Tage spontan fortzuzucken; auch kann man nach Ludwig und Al. Schmidt die Erregbarkeit herausgeschnittener Säugetiermuskeln durch künstliche Durchblutung wiederherstellen, wie sie es am Oberschenkel des Hundes demonstrirt haben. Diese Erregbarkeit dauert 20—24 Stunden an. Die Muskeln der Kaltblüter, z. B. des Frosches behalten in mittlerer Temperatur ihre Erregbarkeit 4—6 Tage. Bei mehreren diesbezüglichen Versuchen erzielte man gleiche Resultate.

Die vorstehenden Bemerkungen dürften genügen, um zu beweisen:

1. dass zur Erregung des normalen Rhythmus die Intervention der Ganglienzellen allein nicht genügt, weil auch ganglienlose Muskeln pulsiren;

2. dass die unter physiologischen Verhältnissen wirkenden Reize direkt sowohl auf die Ganglienzellen, als auch auf jeden Muskel einwirken und den Rhythmus desselben erzeugen;

3. dass die Ursache des längere Zeit andauernden Herzschlages (Herzzuckung) nicht allein in den Nervencentren, sondern vielmehr in der Verflechtung der Muskelfasern zu suchen ist;

4. dass die Verkürzung der Muskeln so gering ist, dass sie keinen wahrnehmbaren Einfluss auf die Volumenveränderung des Herzens ausübt, was auch durch die in Abschnitt II besprochenen Versuche bestätigt ist;

5. dass der Herzmuskel nicht das Vermögen hat, jene extreme Gestalt, die er in erwärmtem Alkohol von 70° C. gehärtet zeigt, unter normalen Verhältnissen anzunehmen.

Daraus folgt, dass das Herz die ihm zugeschriebene Fähigkeit, sich extrem zusammenzuziehen und zu erweitern überhaupt nicht besitzt, was auch nach der neuen Lehre über die Blutbewegung nicht nötig ist.

VI.

Discussion der Lehre vom Kreislauf.

Im Abschnitt I, „Die Collateralbahnen," brachten wir den Beweis, dass sich nach Unterbindung der Aorta weder neue Blutbahnen bilden, noch sich die bestehenden erweitern; durch die Experimente ist bewiesen, dass ein Tier nach Unterbindung der Aorta descendens unbehindert leben, sogar in einen besseren Nährzustand übergehen kann. Diese Thatsache ist ein schlagender Beweis gegen die Lehre vom Kreislauf.

Abschnitt II, „Experimentelle Studien am Herzen lebender Tiere," klärt zur Genüge auf, dass das Herz eines lebenden Tieres keine Volumveränderung im Sinne der Systole und Diastole erfährt.

Diese experimentelle Thatsache, wovon sich jeder selbst überzeugen kann, stürzt schon allein die Harvey'sche Theorie um.

Abschnitt III, „Synchronische Messung des Blut- und Luftdrucks", lehrt, dass Systole und Diastole auf das Steigen und Sinken des intracardiellen Drucks, was auch die hervorragendsten Physiologen beobachteten, keinen Einfluss ausübt. Auch diese Thatsache widerspricht vollständig der Harvey'schen Theorie.

Abschnitt IV, „Physiologische Erscheinungen am Herzen", demonstrirt, dass das Herz nicht als Pumpe wirkt, was ebenfalls gegen die Lehre vom Blutkreislauf spricht.

Abschnitt V, „Die Herzthätigkeit", zeigt, dass die Nervencentren die ihnen zugeschriebene Fähigkeit, den Herzmuskel extrem zusammenzuziehen und zu erweitern, nicht haben. Auch dies spricht gegen die Lehre vom Blutkreislauf, da letztere auf der rhythmischen Thätigkeit des Herzens basirt. Das Herz soll nach der geltenden Annahme durch abwechselnde Verengung und Erweiterung der Vorhöfe und Kammern die Blutcirculation im Sinne

einer doppelseitigwirkenden Pumpe unterhalten; hiergegen sprechen schon die häufig beobachteten Anomalien mannigfacher Art, deren hier folgende Erwähnung finden mögen:

Wilson (Philos. Transactions Jg. 1798) fand bei der Section eines im Alter von 7 Tagen verstorbenen Kindes ein einfaches Herz; Mangel der Scheidewand zwischen Kammern und Vorkammern.

Genau dasselbe beobachtete Farre.

Hieran schliesst sich der von Standert (Edin. Med. et Surg. Journal Vol. III) beobachtete Fall, wo die Kammer einfach, in der Vorkammer aber eine unvollständige Scheidewand war.

Wolff (siehe Kreyssig Herzkrankheiten B. III. p. 200) fand bei der Leiche eines Erwachsenen eine einfache Kammer mit zwei Vorkammern. — Das Leben dauerte dennoch 22 Jahre.

Einen ähnlichen Fall fand Gintrac (sur la Cyanose, Paris 1828) bei einem Individuum von 16 Jahren; Senac bei einem jungen Mann von 27 Jahren; Tiedemann (Zoologie Bd. I, p. 177) bei einem neunjährigen Kinde.

Ferner beobachtete man nicht selten die Entstehung der Aorta aus beiden Herzkammern (Sandifort Observ. path. anat. Lib. III, Tab. VI).

Im Museum des Collegiums der Wundärzte in Edinburgh ist ein Präparat zu sehen, in dem sowohl Aorta wie Lungenarterie aus der rechten Kammer hervorgehen. Ein zweites Präparat hingegen zeigt Ursprung der Aorta und Lungenarterien aus der linken Herzkammer.

An einem dritten Präparat sieht man vollständige Transposition der Lungenarterien und der Aorta, d. h. Ursprung der Lungenarterie aus der linken, und der Aorta aus der rechten Kammer.

Gleiche Fälle führen an: Baillie (Morb. Anatomy), Langstaf (Lond. Med. Review Vol. IV; Farre a. a. O. p. 29), d'Alton (de cyanopthiae specie, Bonn 1824) und Dugès (Archives gén. de médecine T. XXII. p. 232).

Sir A. Cooper fand bei einem Säugling die Lungenarterie aus der rechten Kammer entstehen, wie es Farre a. a. O. berichtet. Auch sind Fälle bekannt, wo eine direkte Verbindung zwischen Lungenarterien und der Aorta vorhanden war (Med. Chir. Review 1830, Dec., p. 231; Paget a. a. O. p. 278).

Von Carl Mollao in Lübeck (Virchow's Arch. B. 19, p. 438) sind zwei Fälle von Herzfehlern bekannt: 1. Centraler Ursprung der A. pulm.; zwei Defecte im Sep. vent., offnes Foram ovale, Ursprung der Aorta aus

dem rechten Ventrikel. Tod im 4. Lebensjahre. — 2. Centraler Ursprung der Aorta, Defect im Sept. ventriculare, dabei völlige Gesundheit bis zum achten Lebensjahre.

Auch ein Fall von Obliteration der Aorta, entsprechend dem Ductus arteriosus Botalli (Schreiber-Wien Bd. 26, p. 218) ist bekannt. Das Präparat befindet sich im pathologischen Museum in Wien. Die Leiche, bei der sich diese Abnormität vorfand, gehörte einem Tagelöhner an, der 41 Jahre alt geworden war und im Leben keine auffallenden Beschwerden wie Circulationsstörungen u. s. w. gezeigt hatte.

Den Verschluss des linken Ostium arteriosum in dem Herzen eines halbjährigen Kindes erwähnt Bardeleben (V. Band 3. p. 305). Es schien in diesem Falle die Aorta ganz zu fehlen, während die A. pulmonalis, stärker als gewöhnlich, nach Abgabe ihrer beiden Lungenäste sich als sehr weiter Ductus arteriosus Botalli fortsetzte.

In einem anderen Falle, wovon das Präparat im Museum des Collegiums der Wundärzte in Edinburgh aufbewahrt ist, fehlt bei unvollkommener Scheidewand und gemeinschaftlichem Ursprunge der Aorta aus beiden Kammern die Lungenarterie ganz. Das Individuum war seit dem siebenten Jahre cyanotisch, aber 20 Jahre alt geworden.

Wenn man alle diese Befunde betrachtet, wird man zu der Annahme getrieben, dass die Harvey'sche Theorie falsch ist; denn wie kann z. B. im letztgenannten Falle, wo die Lungenarterie ganz fehlte, die Rede von einer Blutcirculation sein?

VII.

Ursache der respiratorischen Blutdrucksteigerung.

Einen theoretisch noch unaufgeklärten Einfluss, welcher sich bei den respiratorischen Druckschwankungen überall zeigt, äussert die Atmung auf die Blutbewegung. So hat man experimentell bewiesen, dass ein in den Gefässen einer ausgeschnittenen Tierlunge künstlich erhaltener Blutstrom durch abwechselndes Anschwellen und Collabiren derselben gefördert wird, während bei andauernder Anspannung einer im Thoraxraum befindlichen Lunge der künstliche Blutstrom, unter doppeltem Drucke erhalten, sehr erschwert wird und bei normalem Blutdrucke gänzlich sistirt.

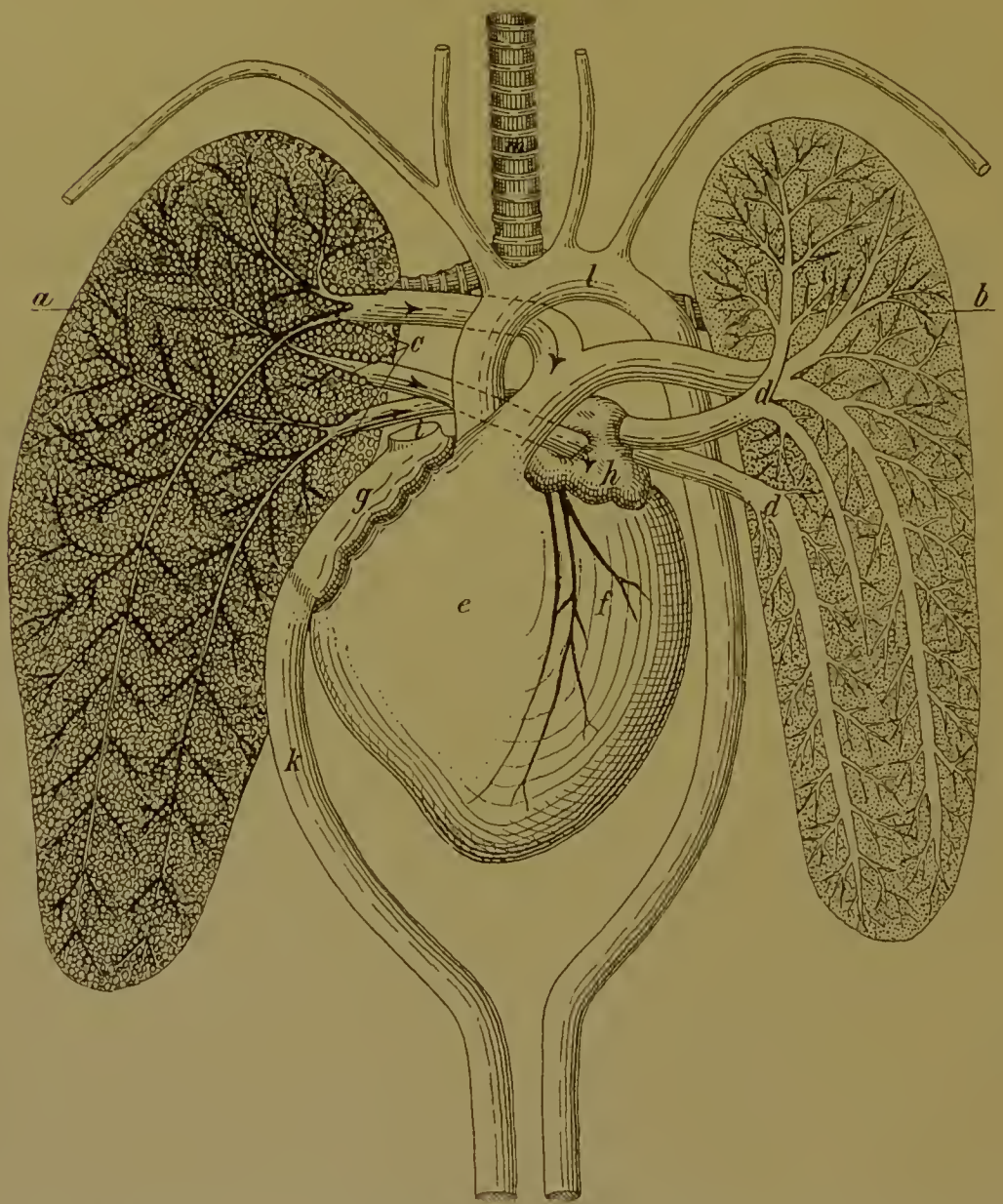
Dadurch ist bewiesen, dass die aufgeblasene Lunge dem normalen Blutdruck Widerstand leistet. In dieser Widerstandsleistung erkennt man nun ihre Arbeit, die eine lokale Kraft voraussetzt. Diese Kraft, deren Wert von der Grösse und Anzahl der Alveolen abhängt und daher fortwährenden Schwankungen ausgesetzt ist, ist allgemein als intrapulmonaler, positiver Druck bekannt.

Setzt man z. B. in die Trachea eines Tieres seitlich eine Canüle ein und bringt dieselbe mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung, oder führt man in das Nasenloch eines Menschen einen Gummischlauch, der mit einem gleichen Manometer verbunden ist, ein und lässt das zweite Nasenloch schliessen, so zeigt sich, dass zu Ende der Exspiration und zu Beginn der Inspiration der Blutdruck in den Lungen unter den athmosphärischen sinkt, also negativ, bei jeder Exspiration dagegen steigt, also positiv wird.[1]) Der positive Druck ist bei der maximalen Erweiterung

[1]) Donders, Physiologie d. Menschen Bd. I. 1856.

der Lunge am grössten und dieser Luftdruck ist durch die Anordnung der Lungenbläschen befähigt, die Lungengefässe so wie nachstehende Fig. VIII(a) illustrirt, zusammenzupressen.

Fig. VIII.



Schematische Darstellung der Lungengefässe und ihr Verhalten während der Phase des negativen und positiven Luftdrucks.
a) Rechte Lunge in aufgeblähtem Zustande, *b)* linke Lunge in zusammengesunkenem Zustande, *c)* zusammengepresste Lungengefässe, *d)* erweiterte Lungengefässe, *e)* rechte Herzhälfte, *f)* linke Herzhälfte, *g)* rechter Vorhof, *h)* linker Vorhof, *i)* Vena cava sup., *k)* Vena cava inf., *l)* Aortenbogen, *m)* Trachea.

Um nun die mechanische Wirkung des positiven Luftdrucks zu versinnbildlichen, führen wir folgende Beispiele an:

Es ist bekannt, dass ein gesunkenes Schiff durch viele an dasselbe befestigte Fässer gehoben werden kann. Jedes Fass repräsentirt in diesem Falle nur einen kleinen Teil der zur Hebung des Schiffs verwendeten Kraft. Die Vereinigung vieler kleinen Kräfte aber bringt die grosse Arbeit zustande.

Es könnten daher auch in ähnlicher Weise viele Tausende Dampfcylinder von sehr kleinem Durchmesser, unter einem mässigen Druck gemeinschaftlich arbeitend, eine solche Arbeit leisten, die Jeden, der nur den geringen Druck im Auge hat, in's Staunen versetzt. Auf die Lunge übertragen würde dies heissen: Der positive Luftdruck, der nach Donders 87 mm Hg. beträgt, repräsentirt in jeder Alveole eine sehr kleine ausdehnend wirkende Kraft, die aber hinreicht, die sehr feinen und elastischen Wände der Lungenbläschen auszuweiten.

Da nun der positive Luftdruck alle Lungenbläschen gleichzeitig ausdehnt, so wird durch die Ausdehnung jedes Lungenbläschens ein geringer Druck auf die Wände der Lungengefässe ausgeübt. In diesem Falle wird jedes Lungenbläschen als eine sehr kleine Kraft auf die in der Lunge eingebetteten Gefässe comprimirend wirken. Die Vereinigung von Millionen solcher kleinen Kräfte überwindet den Blutdruck der Lungengefässe, wobei die elastische Wand derselben zusammengepresst und der Austritt des Blutes aus den Lungen bewirkt wird. Die Pfeile in Figur VIII demonstriren die während der Compression der Lungengefässe andauernde Blutströmung.

Die aus den Lungenvenen gepresste Blutmenge strömt in das linke Herz und da sich das Lumen des starkwandigen linken Ventrikels unter dem normalen Blutdruck nicht erweitert,[1]) so steigt der Druck in demselben. Sobald die Spannung im linken Herzen den nötigen Grad zur Öffnung der Aortenklappe erreicht hat, tritt das Blut in die Aorta über mit einer Geschwindigkeit, welche von Null sehr rasch zu einem Maximum emporsteigt, und da sich das Lumen der muskulösen Gefässe unter dem normalen Blutdruck nicht erweitert, so muss der Druck in denselben so lange, als das Blut aus den Lungengefässen in das linke Herz und von da in die Aorta gepresst wird, steigen. Gleichzeitig steigt auch der Blutdruck im rechten Herzen und in den Venen und zwar darum, weil sich die weiteste Tasche von der Semilunarklappe der A. pulmonalis durch

[1]) Siehe Versuchsergebnisse im Abschnitt II.

das gewaltsam rückstauende Lungenblut im Moment ihrer grössten Belastung umklappt. Hierdurch entsteht ein Spalt in der Semilunarklappe der Arteria pulmonalis, die für den Moment undicht wird und nun den Austritt einer geringen Blutmenge in das rechte Herz und von da in die Venen hinein gestattet[1]), wodurch die maximale Steigerung des Blutdrucks im rechten Herzen und in den Venen verursacht wird.

Hört die Atmung gänzlich auf, so beginnt der Blutdruck ungeachtet des Herzschlages rasch bis zum Nullpunkt zu sinken; daraus folgt, dass der positive Luftdruck, der auf die Wände der Lungengefässe indirekt drückt, die Ursache der respiratorischen Drucksteigerung ist.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Die respiratorischen Drucksteigerungen, die sowohl im Herzen, als auch in den arteriellen und venösen Gefässen in gleichen Perioden auftreten (siehe Abschnitt III), entstehen durch Compression der in der Lunge eingebetteten Gefässe.

---

[1]) Diesen Vorgang beobachtete Stonikow, er berichtet unter anderem folgendes: Die in den Vorhof gelangte Flüssigkeit fliesst, wenn der Ventrikel gefüllt ist, auch durch die Vena cava inf. nach der Unterleibshöhle ab. Hiervon habe ich mich durch Injection mit gefärbten Flüssigkeiten an der Hundeleiche überzeugt, welche nach Art meiner Versuchstiere vorbereitet wurde. (Stonikow. Die Aichung des Blutstroms in der Aorta des Hundes; aus der Physiol. Anstalt in Leipzig. Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiol. 1886).

VIII.

Die Blutbewegung.

Das Blut befindet sich innerhalb des Gefässsystems in fortwährender Bewegung, deren Ursache die in verschiedenen Teilen des Gefässsystems durch synchronische Messung nachgewiesene Druckdifferenz ist, und zwar strömt die Blutflüssigkeit stets nach denjenigen Punkten des geschlossenen Röhrensystems, wo der niedrigste Druck herrscht.

Wir unterscheiden zwei Phasen der Blutströmung: 1. Blutströmung während der Phase des intrapulmonalen-positiven Luftdrucks; 2. Blutströmung während der Phase des intrapulmonalen-negativen Luftdrucks.

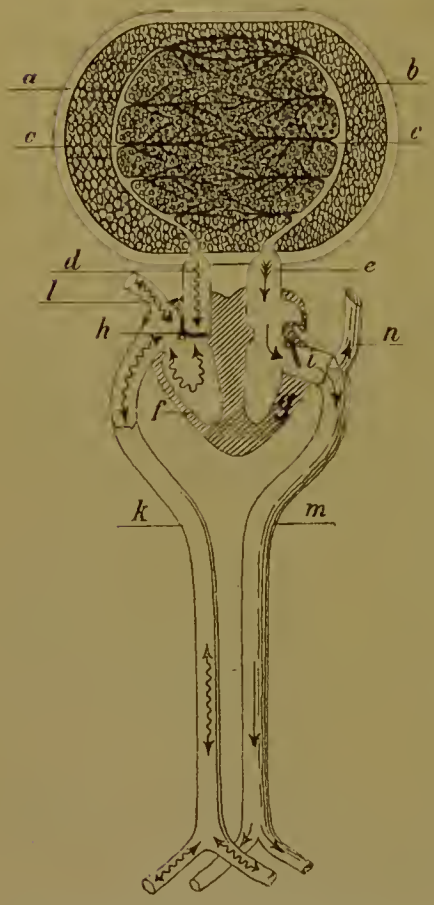
1.

Erklärung der Blutströmung während der Phase des intrapulmonalen-positiven Luftdrucks.

Der positive Luftdruck stellt sich in der Lunge vor Beginn der Exspiration ein; bei aufgeblasener Lunge ist, wie experimentell erwiesen, der Blutdruck in den Lungenvenen und der Lungenarterie (im kleinen Kreislaufe) erhöht. Die Ursache dieser Druckerhöhung ist, wie im Abschnitt VII erklärt, die Ausdehnung der Lungenbläschen, welche, unter einem positiven Luftdrucke stehend, die in der Lunge eingebetteten Gefässe zusammenpressen. Hier ist zu bemerken, dass bei Verkleinerung des Lumens der Lungengefässe der Blutdruck in denselben sehr rasch bis zu seinem Maximum steigt. Durch die plötzliche Steigerung des Blutdrucks in den Lungengefässen entsteht also eine momentane Druckdifferenz im Gefässsystem, unter welcher das Blut in diesen Gefässen (im kleinen Kreislaufe) einerseits und in den übrigen Gegenden des geschlossenen Gefässsystems (im grossen Kreislaufe) andererseits steht. Diese erste momen-

tane Blutdruckdifferenz hat zur Folge, dass das Blut, welches, wie jede Flüssigkeit, das Bestreben hat, die Druckdifferenz auszugleichen, in Bewegung gerät und von den Punkten höheren Drucks (Lungengefässe) zu den Punkten niederen Drucks (Gefässe des grossen Kreislaufs), soweit es der Klappenapparat des Herzens erlaubt, sich zu bewegen beginnt. Da aber die Semilunarklappen der Art. pulmonalis das Eintreten des Lungenblutes in das rechte Herz im Anfange verhindern, so strömt nun das unter höchstem Druck stehende und mit Sauerstoff gesättigte Lungenblut durch die Lungenvenen in das linke Herz hinein.

Figur IX.



Schematische Darstellung der Blutbewegung während der Phase des intrapulmonalen, positiven Luftdrucks.

In Figur IX sei: *a*) Thoraxraum, *b*) ausgedehnte Lunge, *c*) zusammengepresste Lungengefässe, *d*) Wurzel der Lungenarterie, *e*) Wurzel der Lungenvene, *f*) rechtes Herz, *g*) linkes Herz, *h*) geschlossene Semilunarklappe der Lungenarterie, *i*) geöffnete Semilunarklappe der Aorta, *k*) Vena cava inf., *l*) Vena cava sup., *m*) Aorta, *n*) A. anonima.

Sobald die Spannung im linken Herzen den nötigen Wert zur Öffnung der Semilunarklappe der Aorta erreicht hat, strömt das Blut mit seiner grössten Geschwindigkeit in die Aorta. Diese Bewegung des Blutes ist in Figur IX illustrirt.

Die geraden Pfeile in Figur IX zeigen die Stromrichtung und, wenn der Ausdruck gestattet ist, den höchsten Wert der Geschwindigkeit im Arteriensystem, während die wellenartigen Pfeile die Rückstauung oder den niedrigsten Wert der Geschwindigkeit im Venensystem angeben. Letzterer Wert ist gleich Null, weil die Klappen der Venen das Zurückströmen des Blutes nach den peripheren Teilen der Hauptvenenstämme verhindern.

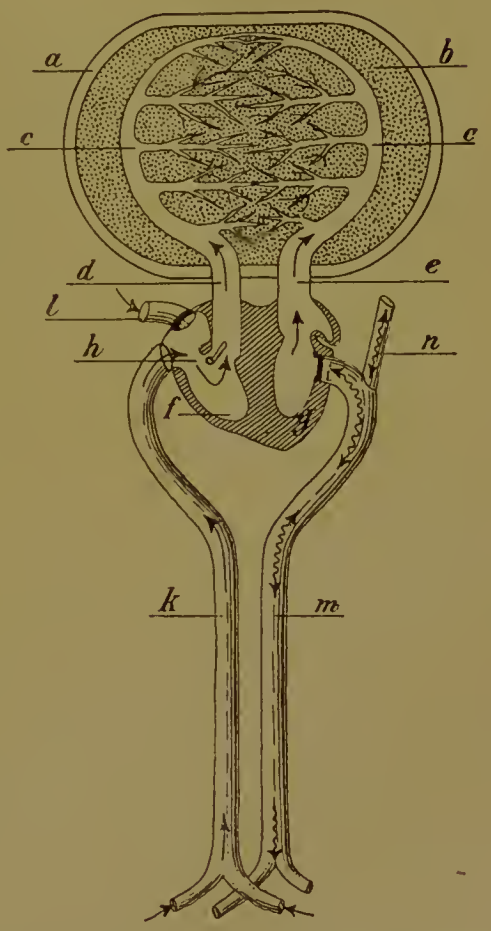
Diese Erfahrung lässt sich durch folgenden Satz ausdrücken: Das mit Sauerstoff gesättigte Lungenblut strömt während der Phase des intrapulmonalen, positiven Luftdrucks mit grösster Geschwindigkeit durch die Lungenvenen in das linke Herz und von da in die Aorta hinein, während das venöse Blut sich im Bogen der Lungenarterie, im rechten Herzen und in den ihm nahe liegenden Hauptstämmen rückstaut.

2.

Erklärung der Blutströmung während der Phase des intrapulmonalen, negativen Luftdrucks.

Wir wissen, dass der intrapulmonale, positive Druck vor Beginn der Inspiration unter den atmosphärischen Druck sinkt, also negativ wird; die Lungen sinken dann zusammen, weil sich die erweiterten Lungenbläschen beim Sinken des positiven Luftdrucks durch ihre Elasticität contrahiren. Während dieser Contraction erweitern sich rasch die verengten Lungengefässe und durch ihre Erweiterung entsteht in dem geschlossenen Röhrensystem eine zweite Druckdifferenz. Es herrscht nämlich jetzt in den erweiterten Lungengefässen ein minimaler, negativer Druck, während die übrigen Teile des Gefässsystems unter dem höchsten Blutdrucke stehen, was durch synchronische Blutdruckmessungen erwiesen ist.

Figur X.



Schematische Darstellung der Blutbewegung während der Phase des intrapulmonalen, negativen Luftdrucks.

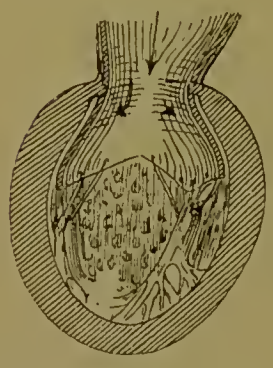
In Fig. X sei: *a*) Thoraxraum, *b*) collabirte Lunge, *c*) erweiterte Lungengefässe, *d*) Wurzel der Lungenarterie, *e*) Wurzel der Lungenvenen, *f*) rechtes Herz, *g*) linkes Herz, *h*) geöffnete Klappe der Lungenarterie, *i*) geschlossene Semilunarklappe der Aorta, *k*) Vena cava inf., *l*) Vena cava sup., *m*) Aorta, *n*) A. anonyma.

Da nun die Druckdifferenz in letzter Instanz die Ursache der Blutbewegung ist, so strömt — soweit es der Klappenapparat des Herzens gestattet — die unter dem höheren Drucke stehende Blutflüssigkeit in die unter negativem Drucke stehenden Lungengefässe hinein. Diese Luftströmung demonstrirt Fig. X.

Der hohe Druck des rechten Herzens öffnet im Momente der Entstehung der zweiten Druckdifferenz die Semilunarklappe der Lungenarterie. Darauf strömt das venöse Blut mit grösster Geschwindigkeit, um die Druckdifferenz auszugleichen, in die Lungen hinein, während die Geschwindigkeit des arteriellen Blutes auf Null sinkt und zwar darum, weil sich die Semilunarklappe der Aorta in dem Moment der Entstehung dieser zweiten Druckdifferenz schliesst, also das Zurückströmen des Blutes, das sich im Aortensystem befindet, verhindert.

Die Mitralklappe des linken Herzens hingegen kann das Rückströmen des Blutes, welches sich im linken Ventrikel unter hohem Drucke befindet, nicht verhindern, weil die Mitralklappe bei Füllung des Ventrikels durch den Blutstrom geöffnet und so, wie Figur XI zeigt, an die innere Wand desselben gedrückt wird. Die Mitralklappe verharrt in der in Figur XI bezeichneten Stellung so lange wie der hohe Blutdruck im Ventrikel herrscht, da sie nicht die Kraft besitzt, den hohen Blutdruck zu überwinden und sich zu schliessen. Diese Behauptung wird durch folgendes bekräftigt:

Figur XI.



Schema der Stellung der Mitralklappe während der Phase des intracardiellen, positiven Blutdrucks.

Wir wiesen experimentell nach, dass die künstlich geschlossene Mitralklappe eines frisch ausgeschnittenen Herzens bei normalem Blutdrucke undicht wird. Hierbei bemerkt man ein Vorwölben der einzelnen Zipfel in den Vorhof derart, dass dadurch ein Spalt in der geschlossenen Mitralklappe entsteht. Dass die Blutbewegung durch die Mitralklappe nicht beeinflusst wird, geht schon aus den am Schlusse des IV. Kapitels erwähnten Versuchen deutlich hervor.

Verfolgen wir nun die Bewegung des Blutes während der Phase des intrapulmonalen, negativen Luftdrucks.

Die geraden Pfeile in Figur X zeigen die Strömung und die wellenförmigen die Stauung des Blutes. Da nun die sehr geringe Blutmenge des linken Herzens zur Füllung der erweiterten Lungenvenen nicht hinreicht, so füllen sich dieselben mit venösem Blut. Die Lungengefässe saugen also das Blut aus beiden Herzhälften, so lange nicht die Druckdifferenz ausgeglichen ist, ein, und während dieser Zeit strömt reichlich das venöse Blut dem Thorax zu.

Nachdem sich die Lungengefässe gefüllt haben, sinkt der Blutdruck bis zu seinem minimalen Werte und es stellt sich in beiden Herzen und in den Hauptvenenstämmen, denen eine grössere Blutmenge zur Füllung der Lungengefässe rasch entzogen war, ein negativer Druck ein, während die Arterien unter positivem Drucke bleiben; trotzdem findet ein Austritt des Blutes (Diapedesis) aus denselben, wie experimentell nachgewiesen, bei erhöhtem Blutdruck statt. Hieraus folgt, dass durch die unter hohem Drucke porös gewordenen Blutgefässwände die Blutflüssigkeit transsudirt und sich in die Gewebe (Capillaren) ergiesst, wodurch der Capillardruck gesteigert wird.

Sobald der Blutdruck in den Venen negativ, also niedriger als der in den umliegenden Geweben (Capillaren) ist, tritt die Flüssigkeit aus letzteren in die Venen über.

Diese durch Experimente erzielte Erfahrung lässt sich mit anderen Worten folgendermassen ausdrücken: Das Blut aus den beiden Herzabteilungen und den Venen strömt während der Phase des intrapulmonalen, negativen Luftdrucks mit grösster Geschwindigkeit der saugenden Lunge zu, während die Geschwindigkeit des Blutes im Aortensystem auf Null sinkt.

Sobald sich der negative Druck in der Lunge eingestellt hat, beginnt die Inspiration, während welcher die Lungenbläschen ausgedehnt werden und durch diese Ausdehnung werden wiederum die Lungengefässe zusammengepresst, wodurch die zuerst besprochene Druckdifferenz entsteht, die zur Folge hat, dass das mit Sauerstoff gesättigte Lungenblut während der Phase des intrapulmonalen, positiven Luftdrucks mit grösster Geschwindigkeit durch die Lungenvenen in das linke Herz und von da in die Aorta hinein strömt, während das venöse Blut in das rechte Herz und in die ihm naheliegenden Hauptvenenstämme zurückstaut. Da jeder Inspiration eine Exspiration folgt, so treten die besprochenen Druckdifferenzen regelmässig hinter einander auf. Dadurch wird die Blutflüssigkeit in dem geschlossenen Röhrensystem in Bewegung unterhalten, wobei sie den in Figur IX und X illustrirten Wechsel der Stromrichtung erfährt.

Die „Blutbewegung“ bezweckt, die zur Entwickelung und Erhaltung des menschlichen Organismus erforderlichen Druckverhältnisse aufrecht zu erhalten,[1]) zu diesen gehören:

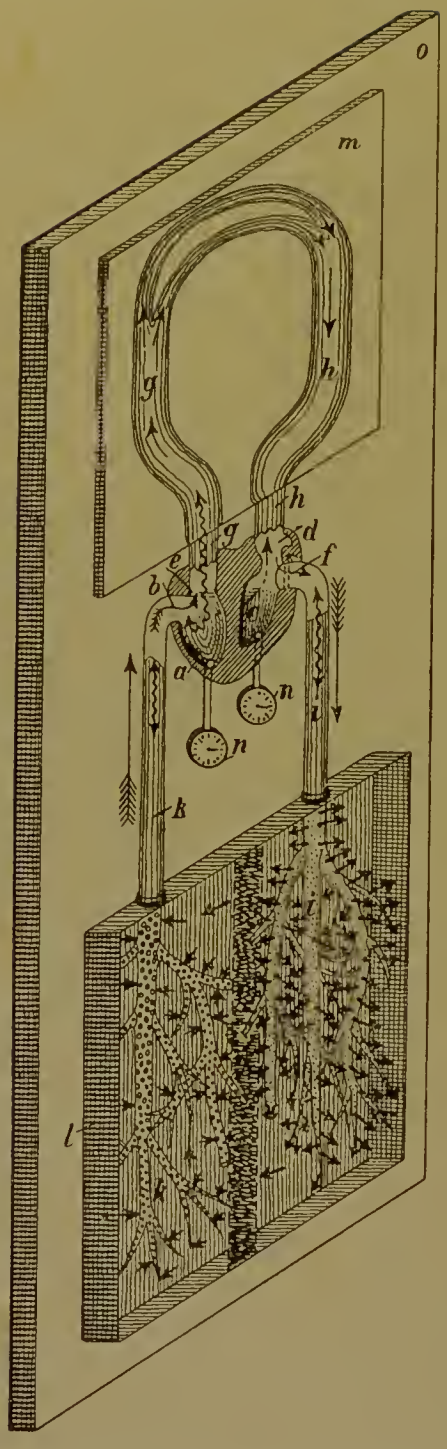
1. der absolute Druck im Aortensystem, der bei Warmblütern 130—200 mm Hg. beträgt;

2. der absolute Druck im Körpergewebe oder Capillarsystem, der bei Warmblütern 5—12 mm Hg. beträgt;

3. der Druck im Venensystem, welcher in der höchsten Phase der respiratorischen Steigung des Blutdrucks 11,4 — 12,4 mm Hg. beträgt, und nach Füllung der Lungengefässe in den Hauptstämmen bis auf — 2 mm Hg. sinkt.

[1]) Die Unterbindungen der Pfortader von Küthe, die Unterbindungen des Ductus thoracicus von Frey, denen nicht die vermutete Verdauungsstörung folgte, klären zur Genüge auf, dass man über die Resorption der im Verdauungsapparat gelösten Substanzen wie auch über die Verrichtung des Blutes noch unklar ist. Hierüber werden wir später sprechen.

Figur XII.



Apparat nach Reimann zur Versinnbildlichung der Blutbewegung.

In Figur XII sei: *a)* Rechte Kammer, *b)* rechte Vorkammer, *c)* linke Kammer, *d)* linke Vorkammer, *e)* Klappe der Lungenarterie, *f)* Aortenklappe, *g)* Lungenarterie, *h)* Lungenvene, *i)* Aortensystem, *k)* Venensystem, *l)* Capillargefässnetz.

Da die Lungengefässe sich während der Phase des intrapulmonalen, negativen Luftdrucks mit Blutflüssigkeit füllen; da die Lungen ihren Blutinhalt während der Phase des intrapulmonalen, positiven Druckes abgeben, so kann man sie gewissermassen mit einer Saug- und Druckpumpe vergleichen, mit der Bemerkung, dass die Lunge das Herz zur Unterhaltung der natürlichen Blutbewegung benötigt, weil die zu einer Pumpe erforderlichen Ventile in letzterem angeordnet sind.

Die Blutbewegung lässt sich am besten durch nebenstehenden Apparat nach Reimann veranschaulichen.

Dieser Apparat besteht: aus einem Hohlkörper, der durch eine Scheidewand in zwei Räume, rechte und linke Herzhälfte geteilt ist, einem Gefässsystem, aus weichen Kautschukröhren gebildet und aus einem dicht abgeschlossenen Glasbehälter, der durch eine aus Schwämmen gebildete Scheidewand in zwei Hälften geteilt ist und mit welchem die Kautschukröhren *i* und *k* communiciren.

Zu diesem Apparat gehören: Die in Fig. XII mit *m* bezeichnete Glasplatte, die zum Comprimiren der weichen Kautschukröhren *g h* dient; zwei Manometer *n n*, von denen einer mit der rechten und der andere mit der linken Herzkammer in Verbindung steht und die Holzplatte *o*, auf der der Apparat montirt ist.

Die Wände der Kautschukröhren *i*, welche sich in dem Glasbehälter *l* befinden, sind dem Zwecke entsprechend mit einer Nadel so zerstochen, dass aus letzteren Flüssigkeit nur unter bestimmtem Drucke austreten kann, wogegen durch die porösen Wände der

peripheren Teile des Kautschukrohres *k*, die Flüssigkeit schon bei geringstem Drucke zu transsudiren vermag.

Vor Beginn des Versuches werden die Kautschukröhren samt dem Glasbehälter mit Flüssigkeit gefüllt und unter einen Druck von 10 mm Hg. gesetzt. Die Bewegung der Flüssigkeit in diesem Apparat, der also ein geschlossenes Gefässsystem bildet, wird auf beifolgende Art und Weise bewerkstelligt:

Man drückt die Glasplatte *m* nieder, so dass dadurch die weichen Kautschukröhren *g h* zusammengepresst werden. Während ihrer Zusammenpressung wird der Druck in denselben rasch erhöht und durch diese rasche Druckerhöhung entsteht eine momentane Druckdifferenz in dem geschlossenen Gefässsystem. In den comprimirten Kautschukröhren steht nämlich die Flüssigkeit unter erhöhtem Druck, während in den übrigen Teilen des geschlossenen Röhrensystems der ursprüngliche schwache Druck von 10 mm Hg. herrscht.

Die unter höherem Druck stehende Flüssigkeit strömt nun, um die Druckdifferenz auszugleichen, in diejenige Gegend des geschlossenen Röhrensystems, in welcher der niedrigste Druck herrscht. Da sich aber bei Niederdrückung der Glasplatte *m* die Klappe *e* schliesst, so strömt die Flüssigkeit während der Comprimirung der Kautschukröhren *g h*, wie es die geraden Pfeile zeigen, durch das Kautschukrohr *h* in die linke Vorkammer *d* und von da in die Kammer *c* hinein. Sobald der Druck in der linken Kammer die nötige Spannung zum Oeffnen der Klappe *f* erreicht hat, tritt die Flüssigkeit in das Kautschukrohr *i* über mit einer Geschwindigkeit, welche von Null sehr rasch zu einem Maximum emporsteigt. Durch die in das Kautschukrohr *i* eingedrungene Flüssigkeit steigt der Druck in demselben so rapide, dass sich die zerstochenen Gummischläuche erweitern, infolgedessen werden letztere undicht. Die Flüssigkeit tritt nun durch die porös gewordene Wand des Kautschukrohres *i* in den Glasbehälter *l* über, wodurch der Druck in dem Glasbehälter erhöht wird. Die Poren der Gefässwand schliessen sich, sobald der Druck in dem Kautschukrohre *i* bis zu seinem normalen Werte gesunken ist.

Während der Zusammenpressung der gefüllten Kautschukröhren *g h* wird die Klappe *e* überlastet und bei ihrer Ueberlastung wird sie undicht, so dass dadurch ein geringer Teil der unter hohem Drucke stehenden Flüssigkeit in die rechte Kammer und von da in die rechte Vorkammer

und in das Kautschukrohr *k* eindringt. Aus diesem Grunde wird der Druck in der rechten Kammer wie auch in der rechten Vorkammer und in dem Kautschukrohr *k* erhöht und die in demselben befindliche Flüssigkeit, wie es die wellenförmigen Pfeile angeben, in Rückstauung versetzt.

Wird die Glasplatte *m* aufgehoben, so nehmen die zusammengepressten Kautschukröhren *g h* ihre ursprüngliche Form wieder an, und da letztere entleert sind, so entsteht durch ihre Erweiterung in dem geschlossenen Röhrensystem eine momentane „zweite" Druckdifferenz. In den erweiterten Kautschukröhren herrscht nämlich nun ein negativer Druck, während die übrigen Teile des Gefässsystems unter einem positiven oder höheren Drucke stehen. Es strömt nun die unter dem höheren Drucke stehende Flüssigkeit natürlich in die entleerten Kautschukröhren.

Da sich im Momente der Entstehung dieser zweiten Druckdifferenz die Klappe *e* öffnet und die Klappe *f* schliesst, so strömt nur die Flüssigkeit, welche in den vier Kammern wie auch in dem Kautschukrohr *k* und im Glasbehälter *l* unter höherem Druck steht, den unter negativem Druck stehenden Kautschukröhren zu, um die Druckdifferenz auszugleichen.

Wenn man nun abwechselnd die Glasplatte niederdrückt und hebt, so wird dadurch die Flüssigkeit in dem geschlossenen Gefässsystem in fortwährende Bewegung versetzt und hierbei bemerkt man:

1. die respiratorischen Druckschwankungen regelmässig in allen Gegenden des Gefässsystems auftreten;
2. den Wechsel der Blutstromrichtung;
3. die ungleichen Werte der Geschwindigkeit der Blutbewegung;
4. das periodische Austreten des arteriellen Blutes aus dem Aortensystem und die Resorption in das Venensystem.

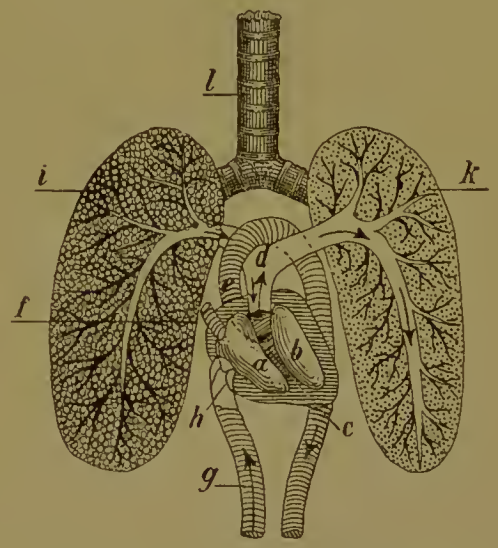
Dieser Apparat ist hier deshalb angeführt worden, weil er die experimentell erwiesenen Vorgänge im Herzen, wie auch die Blutbewegung in dem geschlossenen Gefässsystem veranschaulicht.

Ein kurzes Wort über die Blutbewegung bei Nichtentwickelung des Lungenarterienstammes und des Botallischen Ganges. Beim Individuum, dem die Lungenarterie und der Botallische Gang ganz fehlt, strömt das Blut während der Phase des negativen, intrapulmonalen Luftdrucks aus beiden Herzhälften, deren Scheidewand stets eine mehr oder weniger geräumige Oeffnung besitzt, durch die Lungenvene allein in die Lunge ein und kehrt, mit Sauerstoff gesättigt, aus der Lunge auf demselben Wege in das Herz zurück.

In vorstehender Figur XIII ist die Blutbewegung bei fehlender Lungenarterie und Botallischem Gang veranschaulicht.

Die längeren Pfeile zeigen die Stromrichtung in den Lungenvenen während der Phase des negativen Luftdrucks und die kurzen die während der Phase des positiven Luftdrucks an. In den übrigen Teilen des Gefässsystems (im grossen Kreislaufe) strömt das Blut ebenso wie bei normaler Entwickelung des Herzens und des Lungenarterienstammes (siehe Fig. IX—X).

Figur XIII.



Schematische Darstellung der Blutbewegung bei fehlender Lungenarterie und Nichtentwickelung des Botalli'schen Ganges.

In Figur XIII sei: *a)* Rechtes Herz, *b)* linkes Herz, *c)* Oeffnung in der Kammerscheidewand, *d)* Lungenvene mit centralem Ursprung, *e)* Aorta mit centralem Ursprung, *f)* abgeschnittene Vena cava sup., *g)* Vena cava inf., *h)* Venenklappen, *i)* ausgedehnte rechte Lunge, *k)* zusammengefallene linke Lunge, *l)* Trachea.

Vorstehende Figur lehrt, dass durch die Lungenvene allein das Blut in und aus der Lunge strömt. Hier ist zu bemerken, dass die Venenklappen bei unvollkommener Kammerscheidewand stärker als bei normaler entwickelt sind, so dass sie das mit Sauerstoff gesättigte Blut, welches aus der Lunge in das Herz zurückströmt, in die Hauptvenenstämme nicht eindringen lassen. Es steigt also der Druck im Beginn der Exspiration nicht nur im normalen, sondern auch in dem einfachen Herzen und sobald der Druck im Herzen den nötigen Wert zur Oeffnung der Aortenklappe erreicht hat, tritt Blut in die Aortenwurzel ein. Der weitere Vorgang der Blutbewegung im Aorten- und Venensystem ist ebenso wie bei normalen Herzen. Es geben daher die Anomalien des Herzens und der benannten Hauptgefässstämme eine sichere Auskunft über die Blutbewegung. Ein Irrtum hierbei ist ausgeschlossen, denn wie in Abschnitt VI gesagt, ist ein Individuum ohne Lungenarterie 21 Jahre alt geworden.

Die objektiven Resultate dieser Arbeit führen in zwingender Weise zu dem Schlusse, dass die Blutflüssigkeit auch bei gesunden Individuen in den Lungengefässen und beiden Herzen bei jedem Atemzuge ihre Stromrichtung wechselt; das mit Sauerstoff gesättigte Lungenblut strömt nämlich während der Phase des intrapulmonalen, negativen Drucks, bei Compression

der Lungengefässe, aus letzteren nicht nur durch die Lungenvenen, sondern auch (aber in sehr geringer Menge) durch die Arteria pulmonalis zum Herzen, dagegen strömt das Blut in der Phase des intrapulmonalen negativen Drucks nicht nur aus dem rechten Herzen und den Venen, sondern auch aus dem linken Herzen in die Lungengefässe.

Thatsächlich ist dieser Vorgang auch von anderen Forschern beobachtet worden. Viele Autoren bedienten sich bei Erklärung der Zurückströmung des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof des Wortes „regurgiren".

Demnach ist der natürliche Vorgang der Blutbewegung in dem geschlossenen Röhrensystem nicht hinreichend durch den Begriff „Blutcirculation" veranschaulicht. Denn unter Blutcirculation würde man verstehen, dass die ganze Blutmenge in dem geschlossenen Röhrensystem fortwährend in gleicher Richtung strömt und während dieser Strömung immer wieder an den Ursprungsort zurückkehrt.

Es giebt aber auch einen anderen Grund, weshalb der Begriff „Blutcirculation" beseitigt werden muss. Die aus den Arterien ausgetretene Blutmenge wird nämlich, wie später erklärt wird, teilweise zum Aufbau des Körpers verwendet, so dass ein Teil des arteriellen Blutes überhaupt nicht mehr in die Blutbahn zurückkommt; wie nun die Neubildung des zur Entwicklung des Körpers verwendeten Blutes vor sich geht, werden wir seiner Zeit erklären.

Ein wichtiges Argument für die Beseitigung des Begriffes „Blutcirculation" liegt ferner in der Annullirung der Pumpenwirkung des Herzens (s. Abschnitt IV).

Prüft man nun an Hand dieser Thatsachen die Harvey'sche Lehre vom Kreislauf, so ergiebt sich, dass dieselbe Jahrhunderte unberechtigt gelehrt wurde; denn die unwiderlegbaren Thatsachen klären zur Genüge auf, dass ein Kreislauf nicht existirt.

IX.

Der Puls.

1. Ursache des Pulses.

Als Ursache des Pulses ist bisher allgemein der Anstoss angenommen worden, den die arterielle Blutmasse durch die Contraction des Herzens erfährt und der sich mit grosser Geschwindigkeit im Gefässsystem fortpflanzen soll.

Da nun aber das Herz nicht als Pumpe wirkt, wie alle diesbezüglichen Experimente lehren, da ferner Systole und Diastole keinen Einfluss auf den intracardiellen Druck ausüben, so kann die Ursache des Pulses nicht in der Herzthätigkeit liegen.

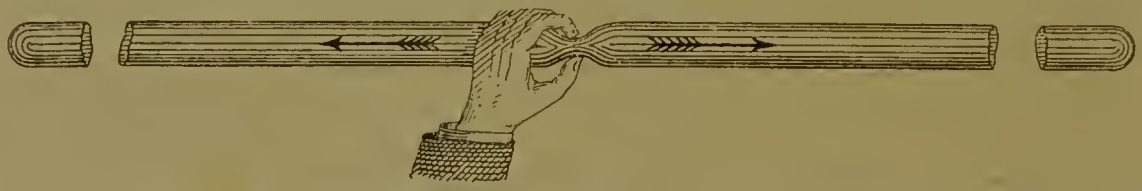
Als sich die Erkenntnis Bahn brach, dass die Herzthätigkeit nicht imstande ist, jene Erscheinungen in den Gefässen hervorzurufen, die man als Puls bezeichnet, erwuchs die Notwendigkeit, der bis jetzt dunkel gebliebenen Ursache des Pulses nachzuspüren. Durch diesbezügliche Forschungen ist eine Anzahl von Thatsachen bekannt geworden, welche die Ursache des Pulses auf andere Weise erklären.

Der Verständlichkeit halber seien zuerst künstliche Pulse besprochen. Wird ein beiderseitig geschlossener Gummischlauch, in dem Flüssigkeit unter einem Druck von 100 mm Hg. steht, wie in Figur XIV illustrirt, mit zwei Fingern in der Mitte abwechselnd zusammengedrückt, so verspürt man in demselben eine periodische Oscillation der Flüssigkeitssäule, die den Charakter einer Pulswelle hat. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung darin, dass der Druck bei örtlicher Verengung des Durchmessers eines mit Flüssigkeit gefüllten Gummischlauchs an der verengten Stelle rasch erhöht wird. Durch die örtliche Erhöhung des Drucks entsteht in dem geschlossenen Gummischlauch eine momentane Druckdifferenz, unter welcher die Flüssigkeit in dem eingedrückten Kautschukteil einerseits und

in den nicht eingedrückten Kautschukteilen andererseits steht. Da jede Flüssigkeit das Bestreben hat, die Druckdifferenz rasch auszugleichen, so gerät nun die Flüssigkeit in dem geschlossenen Gummischlauch in Bewegung und strömt, wie es die Pfeile in Figur XIV zeigen, von dem Punkte höheren Drucks zu den Punkten niederen Drucks, solange nicht die Druckdifferenz ausgeglichen ist.

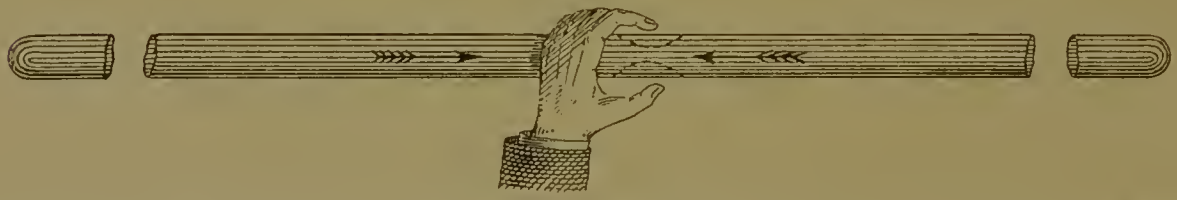
Sobald die Finger den Gummischlauch loslassen, erweitert sich rasch die verengte Stelle desselben, wodurch eine zweite Druckdifferenz in dem geschlossenen Gummischlauch entsteht, die zur Folge hat, dass sich die Flüssigkeit in letzterem in der durch die Pfeile in Figur XV angegebenen Richtung zu bewegen beginnt.

Figur XIV.



Schema für die Bewegung der Flüssigkeit während der örtlichen Compression des Gummischlauchs.

Figur XV.



Schema für die Bewegung der in einem Gummischlauch unter dem Druck von 100 mm Hg. stehenden Flüssigkeit bei allmählichem Entfernen der comprimirenden Finger von der verengten Stelle.

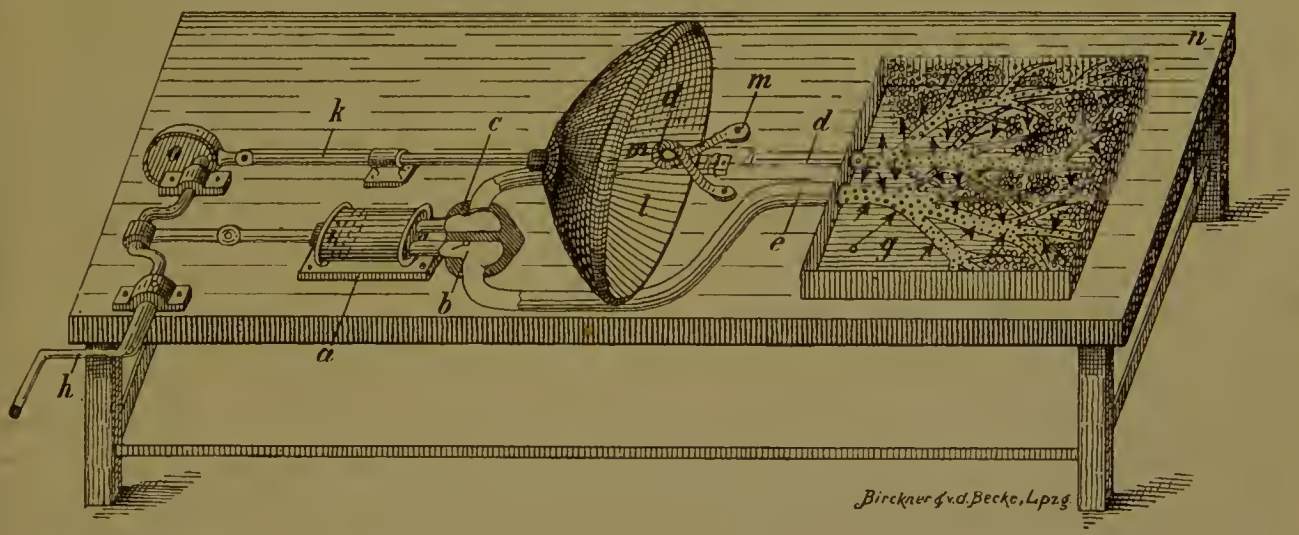
Wenn nun dieser mit Flüssigkeit gefüllter Gummischlauch abwechselnd comprimirt und losgelassen wird, so gerät die Flüssigkeitssäule in demselben aus vorerwähnten Gründen in Oscillation, die sich durch positive und negative Welle gerade wie der Puls kennzeichnet.

Zur näheren Erklärung der Ursache des Pulses construirten wir den in Figur XVI abgebildeten Apparat.

In Figur XVI ist *a* eine Pumpe, die die Arbeit der Lunge vertritt, zu ihr gehören das Saugventil *b* und Druckventil *c*, ersteres vertritt die Arbeit der Semilunarklappe der Arteria pulmonalis, letzteres die der Aorta. Die weichen Kautschukröhren *d e* stellen die Gefässe und die Schwämme *f* in dem Glasbehälter *g* die Gewebe dar. Durch die Vorrichtung *h* wird

nicht nur der Kolben *i*, sondern auch die in dem Gefässsystem befindliche Flüssigkeit in Bewegung gesetzt; denn wenn der Kolben nach oben geht, so schliesst sich das Druckventil *c* und öffnet sich das Saugventil *b*. Gleichzeitig füllt sich der Cylinder mit der Flüssigkeit, welche in dem geschlossenen Röhrensystem unter dem Einflusse der Saugkraft des Kolbens steht, an. Während der Füllung des Cylinders saugen die peripheren Teile des Kautschukrohres *e*, welche zu diesem Zwecke mit Öffnungen versehen sind, die Flüssigkeit aus dem Glasbehälter *g* auf, um sie an den saugenden Cylinder allmählich wieder abzugeben. Wenn aber der Kolben die Flüssigkeit aus dem Cylinder presst, schliesst sich das Ventil *b* und öffnet sich das Ventil *c*. Danach strömt die aus dem Cylinder

Figur XVI.



Modell nach Reimann construirt zwecks Versinnbildlichung der Pulsentstehung.

gepresste Flüssigkeit in das Kautschukrohr *d* hinein und der Druck in letzterem steigt ad maximum. Während dieser Drucksteigerung erweitern sich die feinen Poren, mit denen die peripheren Teile des Kautschukrohres *d* versehen sind. Infolgedessen tritt die Flüssigkeit aus dem Kautschukrohr *d* in den Glasbehälter *g* über und gelangt von da, wie bereits bemerkt, durch die Saugkraft des Kolbens erst in das Kautschukrohr *e* und schliesslich in den Cylinder.

Durch die Excenterstange *k* wird die Gummi-Membran *l* regelmässig gewölbt und abgeflacht. Auf dem Centrum tendineum der Membran sind die Gummistränge *m m*, welche das rechte und linke Crus markiren, mit ihrem oberen Ende und auf der Grundplatte *n* mit ihrem unteren

Ende so befestigt, dass sie während der Abflachung der Membran gelockert, bei ihrer Wölbung hingegen sehr gespannt und an einander gepresst werden. Hierbei drücken sie das Kautschukrohr *d* zusammen, so dass sie gewissermassen den Dienst beider Crura versehen.

Die Excenterscheibe *o* ist so gestellt, dass die Gummimembran stets in einer Phase gewölbt wird, in welcher das Ventil *c* geschlossen und die Stromgeschwindigkeit im Kautschukrohre *d* bis zu einem Minimum gesunken ist.

Durch die Anordnung der Excenterscheibe *o* wird also die Gummimembran so wie das Zwerchfell bei der natürlichen Respiration abwechselnd gewölbt und abgeflacht, so dass dadurch das Kautschukrohr *d*, welches die Aorta darstellt, abwechselnd comprimirt und erweitert wird.

Der Umstand, dass bei örtlicher Verengung des Kautschukrohres *d* stets an der verengten Stelle eine örtliche Druckerhöhung, nach Erweiterung der verengten Stelle hingegen eine örtliche Druckerniedrigung entsteht, führt zu der Erkenntnis der zwei Druckdifferenzen, wodurch die Flüssigkeitssäule des betreffenden Gefässsystems in schwingende Bewegung (Oscillation) gesetzt wird. Diese Druckdifferenzen müssen bei abwechselnder Wölbung und Abflachung der Membran hintereinander in dem geschlossenen Röhrensystem *d* auftreten.

Durch periodisches Auftreten beider Druckdifferenzen wird, wie experimentell erwiesen, die Flüssigkeit in dem geschlossenen Röhrensystem *d* in rhythmischer Wellenbewegung unterhalten, woraus folgt, dass die beiden Druckdifferenzen die Ursache der Wellenbewegung (Oscillation) sein müssen.

Diese Erfahrung lässt sich durch folgenden Satz ausdrücken: Durch örtliche Verengerung des dicht abgeschlossenen mit Flüssigkeit gefüllten, weichen Kautschukrohres *d* entsteht in demselben eine momentane Druckdifferenz, welche die Flüssigkeit von der verengten Stelle aus centrifugal in Bewegung setzt; nach Erweiterung der verengten Stelle stellt sich in demselben eine zweite Druckdifferenz ein, wodurch die Flüssigkeit centripedal bewegt wird; bei periodischer Wirkung beider Druckdifferenzen stösst die centripedale Bewegung mit der centrifugalen abwechselnd zusammen, wodurch die künstliche Pulsation entsteht.

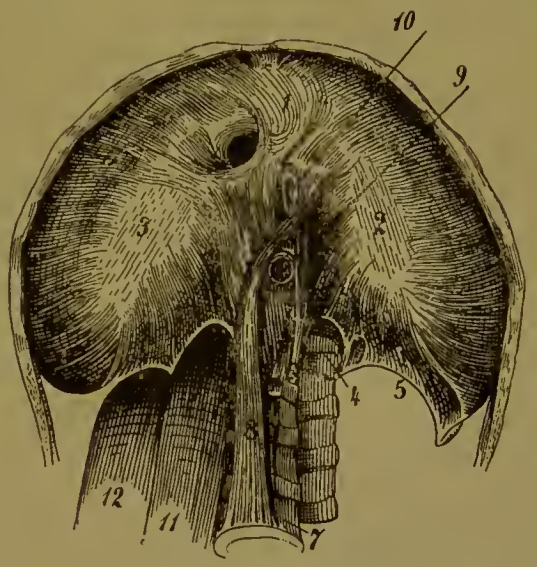
Wir kommen jetzt auf die Ursache des Pulses zu sprechen.

Wie schon erwähnt, drängen sich viele Vorgänge, die man im Körper beobachtet, dem Forscher sozusagen von selbst auf, so dass man

bei ihrer Betrachtung über die Ursache des Pulses nicht mehr im Zweifel sein kann.

Zu diesen Ursachen gehört vor allem die rhythmische Bewegung des Zwerchfells, jenes Muskels, der die Brust von der Bauchhöhle abschliesst. Wenn nämlich das Zwerchfell kuppelförmig mit seinem Centrum tendineum in die Brusthöhle hineinragt, was vor Beginn der Inspiration geschieht, wird die Aorta von dem Crus internum der rechten und der linken Seite so zusammengedrückt, wie es Figur XVII illustrirt.

Figur XVII.



Die untere oder Abdominalfläche des Zwerchfells.

1), 2), 3) Centrum tendineum s. Speculum Helmontii. *1)* der mittlere, *2)* der linke, *3)* der rechte Lappen des Zwerchfells, *4)* der innere, über den Psoas major hingespannte bogenförmige Sehnenstreifen, von welchem das Crus externum abgeht; zur Seite rechts sieht man das Crus medium; *5)* der äussere bogenförmige Sehnenstreifen, Arcus tendineus fasciae lumbodorsalis; *6)* Crus internum der rechten Seite; *7)* der vierte Lendenwirbel; *8)* Crus internum der linken Seite; *9)* Hiatus aorticus nebst einem Stück der hindurchgehenden Aorta; *10)* Hiatus oesophageus nebst dem hindurchgehenden Teile des Oesophagus; *11)* M. psoas major, unter dem inneren bogenförmigen Sehnenstreifen hervortretend; *12)* M. quadratus lumborum, vom äusseren bogenförmigen Sehnenstreifen begrenzt.

Durch die örtliche Verengerung der Aorta entsteht in dem verengten Teil derselben eine Druckerhöhung; da nun das Blut in dem nicht verengten Teil der Aorta unter geringerem Drucke als das in der verengten Stelle steht, so ist es klar, dass durch die lokale Verengerung der Aorta eine momentane Druckdifferenz in dem Aortensystem hervorgebracht wird. Hier ist zu bemerken, dass diese Druckdifferenz im Aortensystem in der Phase entsteht, in welcher die Blutgeschwindigkeit in demselben ad minimum gesunken ist, was zur Folge hat, dass nun das Blut im Aortensystem in Bewegung gerät und von dem Punkte höheren Drucks (die verengte Stelle der Aorta) zu den Punkten niederen Drucks (die übrigen Teile der Aorta) zu strömen beginnt.

Wenn nun durch die beginnende Inspiration der Brustkorb gehoben wird, so flacht sich die Kuppel des Zwerchfells, auf die Baucheingeweide drückend, ab. Hierdurch wird erstens die verengte Stelle der Aorta erweitert, zweitens der Druck im Abdomen erhöht. Durch die Erweiterung der verengten Stelle der Aorta entsteht in dem Aorten-

system eine zweite Druckdifferenz; im Momente der lokalen Erweiterung der Aorta herrscht nämlich an der erweiterten Stelle ein geringerer Druck als in den übrigen Teilen der Aorta. Durch diese zweite Druckdifferenz gerät das Blut ebenfalls in Bewegung, die sich aber der Stromrichtung nach von der vorerwähnten Bewegung unterscheidet. Da sich nun das Zwerchfell während der Respiration abwechselnd wölbt und abflacht, so wird dadurch die Flüssigkeitssäule in dem Aortensystem aus vorerwähnten Gründen in Oscillation versetzt, die man unmittelbar an den oberflächlichen Arterien mit dem Gefühl als Puls beobachten kann.

Eine zweite Ursache der Pulsentstehung ist die periodische Erhöhung und Erniedrigung des Druckes in der Brusthöhle und im Abdomen. Es ist bekannt, dass beim Niedergehen des Zwerchfells die Brusthöhle vergrössert und die Bauchhöhle verkleinert wird und dass dadurch die in der Bauchhöhle befindlichen Organe einen Druck erfahren, durch den die Hohlorgane (die Blutgefässe) mehr oder weniger zusammengepresst werden.

Wir wissen auch, dass durch Drücken jeder Muskel gereizt wird. Da aber jeder Muskel unter dem Einflusse eines einmaligen Reizes eine deutliche Verkürzung erfährt, die als Zuckung bekannt ist, so müssen sich bei Erhöhung des intrathoracalen und abdominalen Druckes die in der Brust- und Bauchhöhle befindlichen und von dem erhöhten Drucke gereizten Gefässmuskeln verkürzen. Durch diese momentane Verkürzung der Gefässmuskeln wird das Lumen der Gefässe verengt. Da nun durch jede lokale Verengerung und Erweiterung des Gefässdurchmessers, möge sie noch so gering sein, eine momentane Druckdifferenz in dem betreffenden Gefässabschnitt entsteht, die die Flüssigkeitssäule nach bestimmter Richtung in Bewegung setzt, so ist es klar, dass durch die abwechselnd eintretende Steigerung und Abnahme des thoracalen und abdominalen Drucks das Blut in den Hauptgefässen in Oscillation gesetzt wird.[1])

Eine dritte Ursache der Pulsentstehung ist die respiratorische Blutdrucksteigerung. Denn während der Steigerung des Blutdrucks wird, wie experimentell erwiesen, die Gefässmuskulatur durch die eingepresste Blutmenge, welche aus der Lunge der Flüssigkeitssäule zufliesst, erweitert und dadurch erregt und zur Zuckung und momentanen Verkleinerung des Gefässdurchmessers veranlasst. So hat z. B. Roy experimentell nachgewiesen, dass die Vergrösserung der Gefässdurchmesser für gleiche Druck-

[1]) Die Venenpulse entstehen ebenfalls auf die in Rede stehende Weise.

zunahme anfangs nahezu constant ist, dass sich aber bei höherer Spannung der Durchmesser rasch verkleinert.

Durch die rasche lokale Verkleinerung des Gefässdurchmessers entsteht nun in dem betreffenden Gefässsystem jedesmal eine momentane Druckdifferenz, wodurch die Flüssigkeit in den Gefässen in Bewegung gesetzt wird. Gleichzeitig wird durch die Verkürzung und Zuckung der Muskulatur Wärme entwickelt, die sich durch Temperaturerhöhung äussert; letztere wurde zuerst von Becquerel und Breschet an den in Thätigkeit stehenden Muskel des lebenden Menschen nachgewiesen; auch gelang es Helmholtz[1]), an dem ausgeschnittenen Froschmuskel eine Temperatursteigerung während 2—3 Minuten anhaltender tetanischer Contraction nachzuweisen, welche er auf 0,14—0,18° angiebt. Dass durch Wärme, mag sie durch chemische Prozesse im Körper oder durch körperliche Anstrengung erzeugt sein, die Muskeln ebenfalls erregt werden, bedarf keiner weiteren Begründung. Demnach ist die Erhöhung der Temperatur auch eine Ursache der Pulsentstehung; denn wenn man den Gefässmuskel in gewisse höhere oder niedere Temperatur versetzt, so wird er erregt und zur Zuckung oder Verkürzung veranlasst, wobei der Gefässdurchmesser stellenweise verkleinert wird. Durch diese Verkleinerung des Gefässdurchmessers entsteht aus vorerwähnten Gründen in den Gefässen eine Druckdifferenz, deren Ausgleich rasche Bewegung des Blutes bedingt.

Da nun jeder Muskelverkürzung die Ausdehnung derselben in einer bestimmten Zeit folgt, so muss auch jeder lokalen Verengerung des Gefässdurchmessers die Erweiterung desselben in einem bestimmten Zeitabschnitte folgen. Es entsteht also nicht nur bei stellenweiser Verkleinerung des Gefässdurchmessers, sondern auch bei seiner Vergrösserung in den Gefässen eine momentane, auf die einzelnen Gefässbezirke beschränkte Druckdifferenz.

Wir unterscheiden demnach:

a) Phase der lokalen Verengerung des Gefässdurchmessers, in welcher eine Druckdifferenz in dem betreffenden Gefässabschnitte entsteht, wodurch die Flüssigkeit von der verengten Stelle aus centrifugal in Bewegung gesetzt wird;

b) Phase der Erweiterung des verengten Gefässdurchmessers, in

[1]) H. Helmholtz, Über die bei der Muskelaction entwickelte Wärmemenge, Müller's Archiv 1848.

welcher eine zweite Druckdifferenz in dem betreffenden Gefässabschnitte entsteht, wodurch die Flüssigkeit nach der erweiterten Stelle hin, also centripedal in Bewegung gesetzt wird.

Bei zeitlicher Folge beider Phasen entsteht in der Blutbahn ein periodischer, auf die einzelnen Gefässabschnitte beschränkter Wechsel der Stromrichtung, wodurch die Flüssigkeitssäule bei ihrer Fortbewegung nach einer Richtung in Oscillation unterhalten wird, indem die Wirkung der ersten Druckdifferenz als positive und die der zweiten als negative Pulswelle in Erscheinung tritt.

Die benannten Druckdifferenzen sind also in letzter Instanz als die Ursache des Pulses anzusehen.

Ruft man sich nun die vorerwähnten Ursachen der Pulsentstehung erster Instanz ins Gedächtnis zurück und schenkt man ihnen die gebührende Beachtung, so gelangt man zu der Erkenntnis, dass der Puls ohne Beteiligung des Herzens entsteht.

2.

Der Pulsschlag.

Die oscillirende Flüssigkeitssäule, welche durch die Druckdifferenz[1]) in dem geschlossenen Gefässsystem nach einer bestimmten Richtung hin gedrängt wird, staut sich, sobald sie auf einen festen Widerstand stösst; es schwillt daher bei Unterbindungen einer Arterie ihr centraler und bei Unterbindung einer Vene ihr peripherer Teil an. Stösst aber die oscillirende Flüssigkeitssäule auf einen elastischen Widerstand, so prallt sie, durch die der negativen Pulswelle vorangehende Druckdifferenz beeinflusst, nach jedesmaligem Anstossen von diesem ab, und so lange der elastische Widerstand, der durch Compression der Arterie mit dem Finger oder dem Stethoskop entsteht, das Vordringen der oscillirenden Flüssigkeitssäule hindert, wiederholen sich rhythmisch die Anstösse, welche man an den Finger anschlagen fühlt oder durch das Stethoskop als sehr mannigfache Schallerscheinungen wahrnimmt.

Diese Stösse, die man mit dem Finger fühlt, nennt man Pulsschläge und jene, die man hört, werden als Töne oder Geräusche bezeichnet.

Bei Fühlung des Pulsschlages muss unter allen Umständen der Druck

[1]) Diese Druckdifferenz entsteht, wie in Abschnitt VIII gesagt, durch die periodische Verengerung und Erweiterung der in der Lunge eingebetteten Blutgefässe.

des Fingers grösser sein wie der Blutdruck, weil das Gewebe den eindringenden Fingern elastischen Widerstand entgegensetzt. Der Pulsschlag ist also eine Art Resonanz der Anstösse, welche der Finger von der unter hohem Druck stehenden positiven Welle der Flüssigkeitssäule empfängt.

Eine weitere hierher gehörige Aussage bezieht sich auf die Art des Stosses, welchen der tastende Finger empfängt.

Fühlt sich der Puls wie das langsame Andrängen eines Pendels, oder mehr wie der kurze Anschlag einer losgelassenen Feder, so spricht man in dem einen Falle von einem trägen Puls, Pulsus tardus, in dem anderen Falle von einem schwellenden, stossenden Puls, Pulsus celer. Mehrfache Schwingungen, die als dikrotische Pulse bezeichnet werden, kommen nur dann vor, wenn die Muskelarbeit infolge einer der oben genannten Ursachen gesteigert ist.

3.

Die Pulsfrequenz.

Die mittlere Pulsfrequenz beträgt bei Neugeborenen 140, bei Erwachsenen 75 in der Minute und nimmt im Alter wieder bedeutend zu. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung darin, dass bei Neugeborenen der Alveolarraum im Verhältnis zum Durchmesser der Luftröhre kleiner als bei Erwachsenen ist, im Greisenalter andererseits die Capacität der Alveolen durch atheromatöse Entartung und damit verbundene zunehmende Starrheit der Alveolenwand bedeutend sinkt. Beim Neugeborenen füllen sich demgemäss die Alveolen in kürzerer Zeit mit aspirirter Luft, als die des Erwachsenen; infolgedessen ist die Phase des intrapulmonalen, negativen Luftdrucks bei Neugeborenen kürzer als bei Erwachsenen und aus diesem Grunde ist die Zahl der Atemzüge bei Neugeborenen vermehrt.

Die Atemfrequenz beträgt bei Neugeborenen im Mittel 42, bei Erwachsenen 18 während einer Minute; sie schwankt mit der Pulsfrequenz, weil die Wölbung und Abflachung des Zwerchfells, die Erhöhung und Erniedrigung des Drucks im Thorax und Abdomen, die respiratorischen Druckschwankungen mit der Atmung einhergehen. Durch die Bewegung des Zwerchfells, durch den Wechsel des Drucks im Thorax und Abdomen und in den Gefässen wird die Gefässmuskulatur,

wie oben erklärt, erregt und zur Zuckung und Verkürzung veranlasst. Jede Erregung der Gefässmuskeln durch eine der benannten Ursachen entspricht einem anderen Zeitmoment und dem entsprechend folgt immer eine positive auf eine negative Welle und umgekehrt, was man an den oberflächlichen Arterien als Muskelzuckung wahrnimmt; ausserdem wird die Pulsfrequenz noch durch die Temperatur beeinflusst. Bei Temperaturabfall erstarren nach und nach die Gefässmuskel und durch diese Entartung der Gefässmuskeln wird der Effect des abdominalen Drucks sozusagen auf ein Minimum reducirt. Bei Steigerung der Temperatur nimmt die Elasticität der Gefässwand zu, der Effect des thoracalen und abdominalen Druckes wird gesteigert. Die Gefäss- und Skelettmuskeln werden durch die hohe Temperatur erregt und zur Arbeit veranlasst, so dass dadurch die Pulsfrequenz beträchtlich grösser als bei normaler Temperatur wird.

Die Pulsfrequenz ändert sich:

1. bei Bewegung und Muskelanstrengung; bei raschem Gehen und Laufen nimmt sie zu, ist im Stehen höher als beim Sitzen und am niedrigsten bei horizontaler Körperlage.
2. bei Gemütsbewegungen (infolge Nervenreizes).
3. mit der Nahrungsaufnahme, sie steigt nach jeder Mahlzeit.
4. mit der Tageszeit, sie steigt und sinkt mit der Temperatur.

Wir sind überzeugt, dass die angeführten Thatsachen genügen, um die Richtigkeit der neuen Lehre vom Puls zu erkennen.

X.

Der Herzstoss.

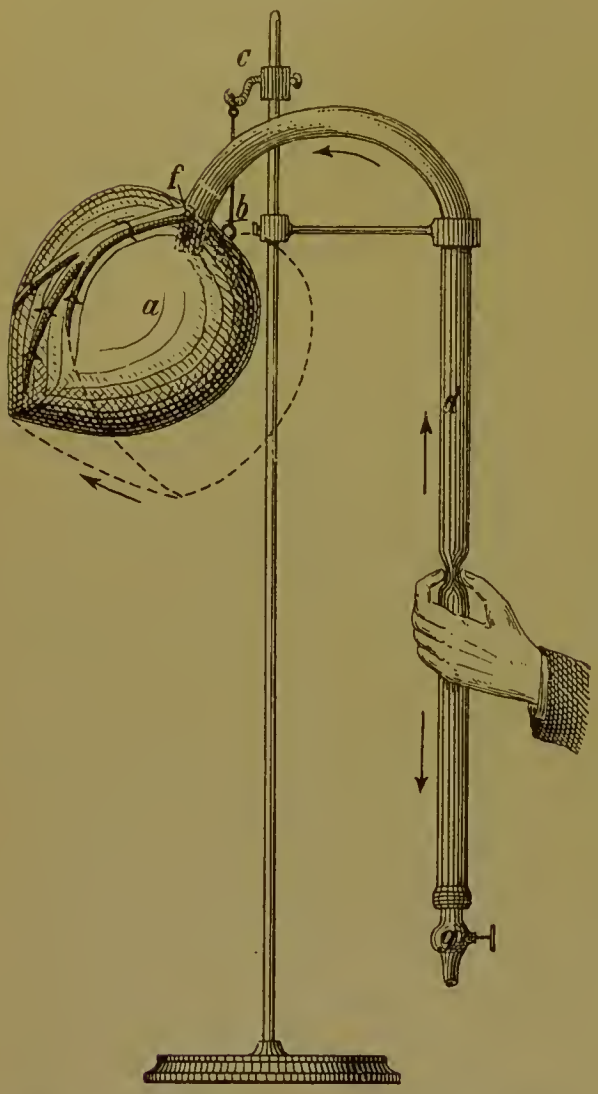
Betrachtet man die Herzgegend beim Menschen oder legt den Finger in den fünften Intercostalraum etwas innerhalb der Mammilarlinie — einer geraden Linie, welche vertikal durch die Brustwarze gezogen zu denken ist —, so bemerkt man eine periodisch wiederkehrende Erschütterung des Thorax, respective fühlt ein mehr oder weniger starkes Anstossen gegen den Finger. Diese Erscheinung wird Herz- oder Spitzenstoss genannt.

Bevor wir auf die Ursache des Herzstosses näher eingehen, wollen wir die Herzbewegungen schematisch betrachten. Figur XVIII zeigt uns den zu unserer Betrachtung herangezogenen Apparat nach Reimann zur Veranschaulichung der Herzbewegung. Der Hohlkörper *a*, der das Herz darstellt, hängt frei an der Schnur *b*, die am Stativ *i* befestigt ist; mit dem inneren Raum des Hohlkörpers communicirt der Gummischlauch *d*, welcher mit dem Ventil *e* versehen ist. Oberhalb des Ventils *e* zweigt sich aus dem Gummischlauch *d* der Gummischlauch *f* ab, welcher auf dem Hohlkörper *a* befestigt ist und die Coronararterie darstellt; *g* ist ein Hahn, der bei Füllung der genannten Gefässe mit einer Pumpe verbunden wird. Setzt man nun die Gefässe unter einen Druck von 200 mm Hg. und drückt abwechselnd den Gummischlauch *d*, der die Aorta darstellt, mit zwei Fingern rasch zusammen, so gerät der frei hängende Hohlkörper ins Schwingen.

Wenn man aber den Gummischlauch *f* unterbindet, so hört die Schwingung des Hohlkörpers auf. Hieraus ist zu ersehen, dass die Spannkraft der Flüssigkeitssäule, welche in dem Gummischlauch *f* durch Verengerung des Gummischlauchs *d* erzeugt wurde, die Spitze des frei-

hängenden Hohlkörpers hebt, der wiederum durch eigene Schwere zurückfällt, wenn die Spannkraft der Flüssigkeitssäule abnimmt, was nach Loslassung des Gummischlauchs *d* geschieht. Ein kurzes Wort über die Entstehung und Wirkung der Spannkraft. Durch das Zusammendrücken des Gummischlauchs *d* entsteht aus den im Abschnitt IX erwähnten Gründen in demselben eine momentane Druckdifferenz, unter welcher die Flüssigkeit in dem verengten Teile einerseits und in den übrigen nicht verengten Teilen andererseits steht. Es wird die Flüssigkeit, so lange nicht die Druckdifferenz ausgeglichen ist, von dem Punkte höheren Drucks (die verengte Stelle) nach der Gegend niederen Drucks, wie die Pfeile zeigen, um gleichviel verschoben und gepresst. Durch die Spannkraft der Flüssigkeitssäule wird der Gummischlauch *f*, der in Figur XIX schlaff nach unten gekrümmt hängt, so gestreckt, dass dadurch die Spitze des Hohlkörpers mit gehoben wird.

Figur XVIII.



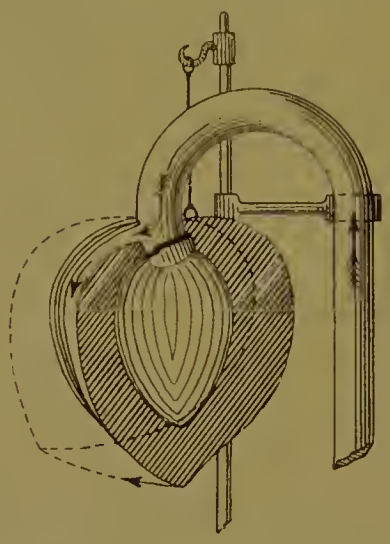
Modell nach Reimann zur Veranschaulichung der Herzbewegung.

Je länger der Gummischlauch *f* ist, desto leichter wird die Spitze des Hohlkörpers gehoben. Diese merkwürdige Erscheinung lehrt uns, dass der Gummischlauch, der die Coronararterie darstellt, einen Hebel bildet, dessen sich die Spannkraft der Flüssigkeitssäule zum Heben der Spitze des Hohlkörpers, der das Herz darstellt, bedient; denn nach Unterbindung desselben hört die Schwingung des Hohlkörpers, wie schon erwähnt, auf.

Wir wiesen im Abschnitt IX nach, dass sich der Durchmesser der Aorta periodisch verengt und erweitert, was zur Folge hat, dass die Spannkraft der Blutflüssigkeitssäule, der Blutdruck im Aortensystem, periodisch zu- und abnimmt. Nebenstehende Figur XX illustrirt die

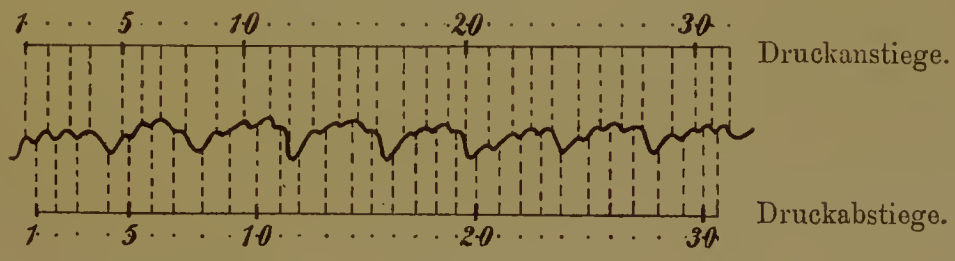
periodische Zu- und Abnahme der Spannkraft im Aortensystem. In Figur XX versinnbildlichen die Druckanstiege und -Abstiege der Blutdruckcurve den zeitlichen Verlauf der Spannkraft (Zu- und Abnahme des Blutdrucks im Aortensystem), deren Wirkung man sowohl an der Herzbewegung, als auch an zeitlicher Bewegung anderer frei hängender Organe erkennt. Schlägt man z. B. beim Sitzen die Füsse übereinander, so sieht man den ganzen Unterschenkel schwingen. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung darin, dass die im Knie kurz nach unten gebogenen Gefässe bei Steigung der Spannkraft der Flüssigkeitssäule etwas gerade gestreckt werden, wodurch der Unterschenkel gehoben wird, der wiederum bei Abnahme der Spannkraft, durch eigene Schwere sinkt. Ferner ist experimentell erwiesen, dass ein mit Flüssigkeit gefüllter Gummischlauch, sehr kurze Bogen bildend, bei Steigung der Spannkraft der Flüssigkeitssäule geradlinig gestreckt wird, woraus unmittelbar die Wirkung der grösser gewordenen Spannkraft der Flüssigkeitssäule ersichtlich ist. Hieraus lässt sich mit Bestimmtheit schliessen, dass bei Steigung der Spannkraft der Flüssigkeitssäule im Aortensystem

Figur XIX.



Schema zur Versinnbildlichung der Hebung der Herzspitze.

Figur XX.

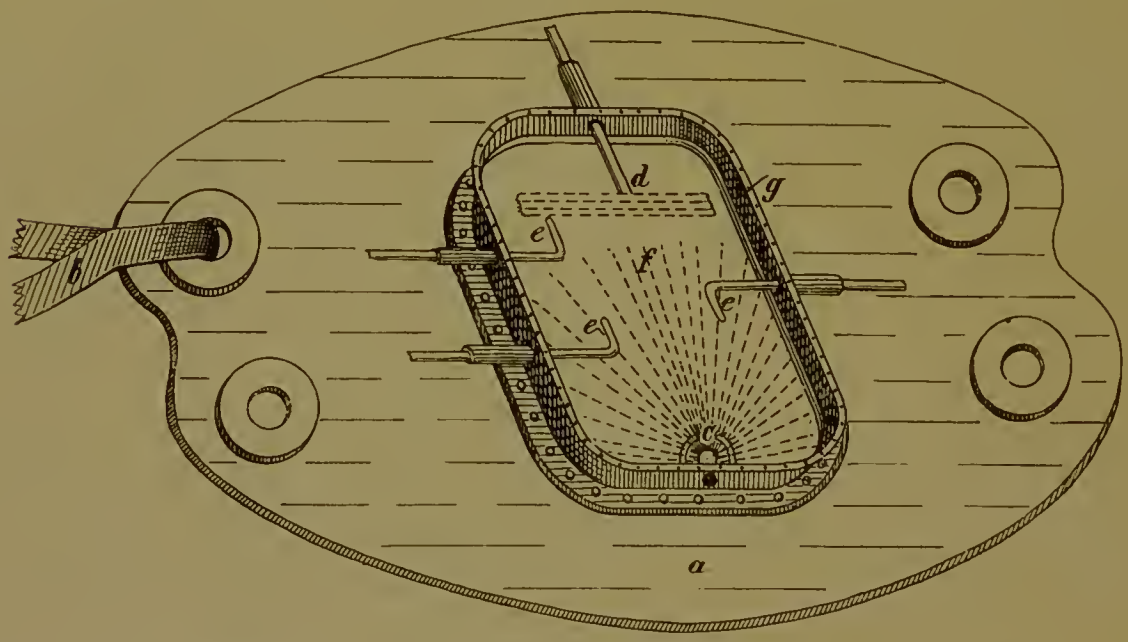


Blutdruckcurve der Arteria carotis.

die Herzspitze durch die Anordnung der Kranzpulsader gehoben wird und bei Abnahme derselben teils durch eigene Schwere, teils aber durch den Zug des Herzbeutels in ihre ursprüngliche Lage gelangt. Da die zur Hebung der Herzspitze nötige Spannkraft in den Kranzpulsadern infolge der Verkleinerung des Aortendurchmessers entsteht, da jeder Verkleinerung des Aortendurchmessers, wie im Abschnitt IX erklärt, die Entstehung derjenigen Druckdifferenz folgt, durch welche die sogenannte

primäre Pulswelle entsteht, so muss die Herzspitze und ihr Anstoss an die Thoraxwand mit der Entstehung der primären Pulswelle zusammenfallen. Wenn nun die Herzspitze in der Phase gehoben wird, in welcher die Lunge unter negativem Druck ist, so schlägt sie heftig an die innere Brustwand an. Bei Erweiterung der Lunge hingegen wird das Herz von den Lungenspitzen kräftig umfasst, so dass dadurch die Herzspitze weniger heftig an die Brustwand schlägt, man hört deshalb ungleiche Schläge oder Herzstösse. Die Ursache des Herzstosses liegt also in der Lage-

Figur XXI.



Thoraxverschluss nach Reimann zur Beobachtung der Herzbewegung.

a) Gummimembran, auf welcher die Messingfassung *g* befestigt ist; *b)* Bänder, wodurch die Gummimembran *a* an den Thorax befestigt wird; *c)* Glühlampe, die nicht nur zur Beleuchtung, sondern auch zur Erhaltung der normalen Temperatur dient; *d)* Wischer, womit die Glasscheibe *f* von Zeit zu Zeit gereinigt wird; *e)* Häkchen, womit die Lungenspitzen von einander gehalten werden; *f)* Glasscheibe; *g)* Messingfassung, in der die einzelnen für sich beweglichen Teile *d e* luftdicht eingepasst sind.

veränderung des Herzens, in der Erhebung der Herzspitze, wodurch ein Hervordrängen der correspondirenden Stelle der Brustwand und ein Geräusch, Ton, entstehen muss. Wir haben die Bewegung des Herzens an lebenden Tieren nach folgender Methode studirt.

Man resecirt in der im Abschnitt II beschriebenen Weise die 3., 4. und 5. Rippe der linken Seite, um durch ein genügend gross angelegtes Fenster die Bewegung des Herzens wahrnehmen zu können. Über die Wundstelle wird der in Figur XXI illustrirte „Thoraxverschluss“ nach

Reimann zur Beobachtung der Herzbewegung gelegt und an den Thorax befestigt, damit die Luft in den Brustraum nicht eindringen kann.

Durch diese Vorrichtung kann man die Herzbewegung, ohne die Respiration beeinflusst zu haben, studiren. Bemerkenswert ist hierbei, dass die Respiration erst nach Abnahme des Thoraxverschlusses aufhörte, trotzdem die Beobachtungen öfter bis 50 Minuten dauerten. Die Versuchstiere waren durch Morphium narcotisirt. Zum Schluss dieses Abschnittes bemerken wir noch, dass die Herzbewegung aufhört, wenn durch einen Blutverlust die Spannkraft der Blutflüssigkeitssäule im Aortensystem gesunken ist, ein Beweis, dass das Herz durch die Spannkraft der Flüssigkeitssäule völlig passiv bewegt wird; hierfür sprechen auch die Versuche betreffs Unterbindung einer Coronararterie, welche Herzstillstand zur Folge hat.

Wir sind also durch experimentelle Thatsachen zu der Erkenntnis gekommen, dass die periodisch zu- und abnehmende Spannkraft der Flüssigkeitssäule in letzter Instanz die Ursache der Herzbewegung und somit auch des Herzstosses ist.

XI.

Discussion des Inhalts der Abschnitte VII bis X.

Im Abschnitt VII „Ursache der respiratorischen Blutdrucksteigerung“ ist demonstrirt worden, dass der positive, intrapulmonale Luftdruck durch die Anordnung der Alveolen einerseits und der Lungengefässe andererseits auf die Blutflüssigkeit in den Lungengefässen einwirkt. Die Wirkung der Atmungsluft ist allgemein aus den respiratorischen Blutdruckschwankungen seit der ersten Blutdruckmessung von Hales (1748) bekannt; es bedarf daher ausser der in diesem Abschnitte gegebenen Erklärung unserer Ansicht nach keiner weiteren Begründung, um sicher erschliessen zu können, dass der positive, intrapulmonale Luftdruck die Ursache der respiratorischen Drucksteigerung ist.

Im Abschnitt VIII „Die Blutbewegung“ ist ferner erklärt worden:

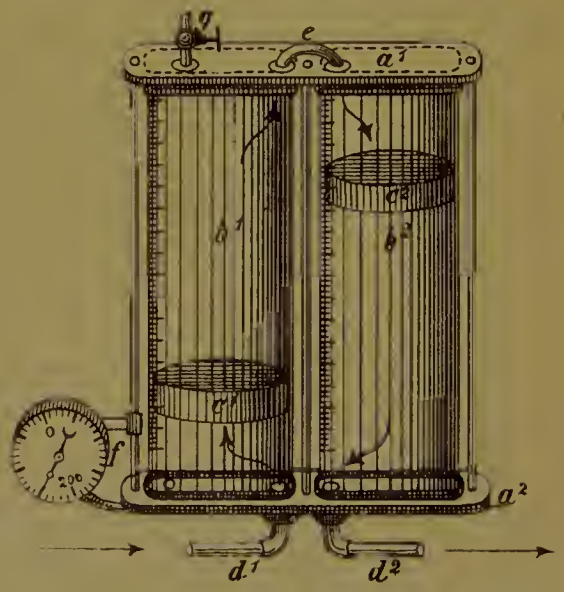
1. dass während der Ausdehnung der Lungenbläschen der Blutdruck in den Lungengefässen erhöht wird, weil die unter einem positiven Luftdruck stehenden Lungenbläschen die in der Lunge eingebetteten Gefässe zusammenpressen. Die Erhöhung des Blutdrucks im kleinen Kreislauf ist thatsächlich auch von anderen Forschern experimentell erwiesen worden, so von Openchowsky u. A. Dadurch ist also obige Erklärung bestätigt.

2. dass durch jede respiratorische Erhöhung des Blutdrucks in den Lungengefässen eine momentane Druckdifferenz in dem geschlossenen Gefässsystem entsteht. Diese Erklärung ist durch die synchronischen Blutdruckmessungen bestätigt und durch den Reimann'schen Apparat (s. S. 34, Fig. XII) genügend verständlich gemacht, so dass man hinreichende Beweise für die Existenz der in Rede stehenden Druckdifferenz hat, unter welcher das Blut während der Phase des positiven Luftdrucks in den Lungengefässen (im kleinen Kreislaufe) einerseits und in den übrigen

Gefässen (im grossen Kreislaufe) andererseits steht, und welche in letzter Instanz, wie im Abschnitt VIII dargestellt, die Ursache derjenigen Blutbewegung ist, welche in der Phase des positiven Luftdrucks stattfindet.

3. dass das mit Sauerstoff gesättigte Lungenblut während der Phase des intrapulmonalen, positiven Luftdrucks mit grösster Geschwindigkeit durch die Lungenvenen in das linke Herz und von da in die Aortenwurzel hineinströmt, während das venöse Blut sich im Bogen der Lungenarterie im rechten Herzen und in den ihm naheliegenden Hauptvenenstämmen rückstaut, weil die Venenklappen das Zurückströmen des venösen Blutes hindern. Hierfür liegen gewichtige Beweise, die durch Tierexperimente erzielt wurden, vor. Bei diesbezüglichen Experimenten bedienten wir uns eines neuen Apparates nach Reimann, der in nebenstehender Figur XXII dargestellt ist.

Figur XXII. [1])



Apparat nach Reimann zur Messung der Blutgeschwindigkeit.

a[1]) *a*[2]) Messingfassung; *b*[1]) *b*[2]) Graduirte Glascylinder, die vor Beginn des Versuches mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und unter einen Druck von 200 mm Hg. gesetzt werden; *c*[1]) *c*[2]) Kolben ohne Stange, der je nach der Stromgeschwindigkeit in den Cylinder vorrückt und den Wert letzterer angiebt; *d*[1]) *d*[2]) Ein- und Ausflussrohre, die mit dem Gefäss verbunden werden; *e*) Verbindungsrohr beider Glascylinder; *f*) Manometer; *g*) Hahn.

Mit diesem Apparat kann man die Geschwindigkeit und den Druckverlauf des Blutes während der obenbenannten Phasen gleichzeitig beobachten. Ferner haben viele andere Forscher die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Arterien beobachtet. Unter anderen berichten hierüber Ludwig und Dogiel Folgendes: „Die grössten Schwankungen in der Geschwindigkeit des Blutes sind zum Teil abhängig von dem Contraktionszustand der kleinen Arterien, deren Verengung die Geschwindigkeit in dem entsprechenden Gefässgebiet verzögern, im umgekehrten Falle beschleunigen kann. Doch müssen noch andere vorläufig unbekannte Factoren thätig sein, welche die Geschwindigkeit beeinflussen.“

Hierdurch ist also bestätigt, dass die Geschwindigkeit in den Arterien in bestimmten Phasen zu- und abnimmt. Viele Forscher beobachteten

[1]) Die hier angeführten Apparate sind von L. Reimann, Berlin, Schmidstr. 32 zu beziehen.

auch die Rückstauung des venösen Blutes in den dem Thorax naheliegenden Gefässen in der Phase des positiven Luftdrucks; unter Anderen berichten E. H. Weber, Donders und Valsava, dass die unter hohem Druck stehende Lungenluft, die auf das Herz und die intrathoracalen Gefässe drückt, jeden Eintritt von Venenblut von aussen her verhindert und daher die sichtbaren Venen anschwellen. Alle diesbezüglichen Versuche bestätigen die Richtigkeit obiger Erklärung.

4. dass das Blut während der Phase des negativen, intrapulmonalen Luftdrucks in den Venen sowie im rechten und linken Herz mit grösster Geschwindigkeit der saugenden Lunge zuströmt, während die Geschwindigkeit im Aortensystem auf Null sinkt.

Zur Bekräftigung dieser Erfahrung sind in der Literatur viele objective Befunde anderer Forscher angeführt. Nachstehend lassen wir einige diesbezügliche Mitteilungen bekannter Autoren folgen: Landois berichtet unter anderem, dass von besonderem Einfluss auf die Spannung in den dem Herzen naheliegenden grossen Stämmen die Atmung ist, indem bei jeder Inspiration das Blut unter Verminderung des Drucks dem Brustkorbe zustrebt. Die Tiefe der Atemzüge vergrössert die Erscheinung. Inspiration beschleunigt den Venenstrom (Einbrodt). — Die Phase des negativen Luftdrucks bei Beobachtung der Stromgeschwindigkeit in den kleinen Arterien scheint von den meisten Forschern nicht genügend gewürdigt worden zu sein. — Jedoch ist erwiesen, dass die Geschwindigkeit nicht selten sogar bei steigender Pulsfrequenz abnimmt (Ludwig und Dogiel), sowie dass die Geschwindigkeit unter Umständen sehr schnell zunimmt, um dann nicht selten bis auf Null zu sinken (Steiner). Wir sehen also, dass alle diesbezüglichen Versuche anderer Forscher auch obige Erklärung bestätigen, ein Beweis, dass sie den Vorgang der Blutbewegung während der Phase des negativen, intrapulmonalen Luftdrucks naturgetreu darstellt.

5. dass der Blutdruck, nachdem sich die Lungengefässe gefüllt haben, im ganzen Gefässsystem ad minimum sinkt und zwar stellt sich in beiden Herzen und in den Hauptvenenstämmen, denen eine grössere Blutmenge von der saugenden Lunge entzogen wurde, durch diesen Blutverlust ein negativer Druck ein, während die Arterien unter einem positiven Drucke bleiben, weil der Austritt des Blutes (Diapedesis) aus denselben nur bei erhöhtem Blutdruck stattfindet. In Bezug auf die Druckverhältnisse sei noch erwähnt, dass Goltz und Gaule in einer bestimmten Phase der

Herzbewegung im Inneren der Ventrikel einen negativen Druck fanden, der innerhalb der linken Kammer selbst 23,5 mm Hg. betrug. (Hund.) Ferner berichtet Frey: Schreibt man Ventrikel- und Aortendruck gleichzeitig auf, so findet man zur Zeit der negativen Phase des Ventrikeldrucks den Aortendruck stets positiv.

Das Blut aus der Wunde einer peripheren Vene kann, wie experimentell nachgewiesen, noch im Strahle spritzen, während in den dem Thorax nahe gelegenen Venen sogar eine Aspiration von Luft stattfinden kann, weil dort der Druck (unter dem Einflusse der Aspiration des Thorax) negativ ist. Diese Thatsachen bestätigen obige Erklärung.

6. dass der Austritt des Blutes aus den Arterien nur unter erhöhtem Blutdruck stattfindet.

In Bezug auf das Austreten des arteriellen Blutes wurden folgende Versuche gemacht: Einem Pferde wurde ein Vorderbein amputirt und in einen hierzu bestimmten Wasserbehälter gebracht, in dem warmes Wasser von 38° C war. Das arterielle Gefäss des amputirten Fusses wurde mit einer Druckpumpe verbunden und in dasselbe Flüssigkeit, mit Methylenblau gefärbt und auf 40° C erwärmt, gepresst. Der Druck in diesem Gefässe war bald auf 130 mm Hg. gestiegen und da wir ihn nicht steigerten, so blieb er, wie der Manometer zeigte, stundenlang constant. Die Obduction ergab Folgendes: In den peripheren Teilen des arteriellen Gefässes war Blut vorhanden aber ohne Gerinnsel; Austritt aus dem Gefäss liess sich nicht nachweisen, was schon vorher an dem Manometer zu ersehen war. Bei einem zweiten Versuche hingegen fand reichlicher Blutaustritt statt, weil die Temperatur und der Druck erhöht wurden. Daraus folgt, dass die Temperatur und der hohe Druck in den dickwandigen Arterien zur Öffnung der Poren notwendig und dass das Austreten des Blutes aus letzteren nur bei erhöhtem Drucke möglich ist.

7. dass die unter dem Einflusse des Capillardrucks stehende homogene Blutflüssigkeit, sobald der Druck in den Hauptvenen negativ, also niedriger als der in dem tierischen Gewebe (Capillaren) ist, in die Venen übertritt, mit anderen Worten, dass die Venen während der Phase des negativen Druckes aus dem umliegenden Gewebe die homogene Flüssigkeit einsaugen. Hierfür sprechen viele experimentell erwiesene Thatsachen, welche, sich auf die Untersuchungen Doellinger's stützend, die Richtigkeit obiger Erklärung bestätigen. Doellinger zeigte, dass in seinen kleinsten Strömungen das Blut an eigentliche, mit festen

Wandungen versehene Gefässe nicht gebunden ist, sondern dass sich dasselbe (unter dem Einfluss des Capillardruckes) continuirlich seinen Weg durch das tierische Gewebe bahnt. Um die Richtigkeit obiger Erklärung zu prüfen, wurden folgende Versuche angestellt.

Einer kleinen Teckelhündin wurde je ein Hauptvenenstamm der 4 Gliedmassen und beide V. jugulares unterbunden. Nach der Operation beobachtete man keinerlei krankhafte Erscheinungen. Auch in den nächsten Tagen war das Wohlbefinden des Tieres in keiner Weise gestört, die Wunden heilten gut, Stauungserscheinungen traten nicht auf. Achtzehn Tage nach der Operation wurde der Hund durch Blausäure-Injection getötet. Die Section stellte das Vorhandensein sämmtlicher Ligaturen an den Unterbindungsstellen fest.

In jedem Falle befand sich das Venenblut sowohl vor wie hinter der Ligatur in flüssigem Zustande. Die peripheren Abschnitte der V. jugulares erschienen enger als die centralen. Die Unterhaut und sämmtliche Organe zeigten normalen Blutgehalt. Der Umstand, dass die Unterbindung der sechs Hauptvenenstämme keinen Einfluss auf das Wohlbefinden des Tieres übte, ist ein unwiderlegbarer Beweis, dass obige Erklärung richtig ist.

In Abschnitt IX „Der Puls“ ist erklärt worden:

1. dass die Bewegung des Zwerchfells die periodische Erhöhung des Druckes im Thorax und Abdomen, die respiratorische Blutdrucksteigerung und die Einwirkung der Temperatur auf die Gefässmuskulatur die Ursachen der Pulsentstehung erster Instanz sind. Für die Richtigkeit obiger Erklärung sprechen viele experimentell erwiesene Thatsachen; nachstehend lassen wir einige folgen:

a) hört die Bewegung des Zwerchfells auf, so fällt der kräftigste Puls aus, ein Beweis, dass die Bewegung des Zwerchfells die stärkste Verengung des Aortendurchmessers verursacht (Ježek).

b) wird die Atmung durch Verschliessung der Stimmritze unterbrochen, so nimmt der Herzschlag regelmässig und merkbar an Frequenz ab (Becker).

c) wird durch schnelles Atmen die zeitliche Folge der Wölbung und Abflachung des Zwerchfells beschleunigt, so nimmt die Pulsfrequenz zu, was allgemein bekannt ist.

d) ist der Druck im Abdomen beträchtlich erhöht, was nach jeder Mahlzeit der Fall ist, so nimmt der Puls an Grösse und Frequenz zu.

e) wird den Gefässen soviel Blut entzogen, dass dadurch der normale Blutdruck beträchtlich sinkt, so nimmt der Puls an Stärke und Frequenz ab.

f) dass mit der Temperatur die Pulsfrequenz steigt und fällt, ist allgemein bekannt.

2. dass durch die periodische Verengung und Erweiterung des Gefässdurchmessers eine momentane Druckdifferenz in dem betreffenden Gefässgebiete entsteht, welche in letzter Instanz die Ursache der Pulsbewegung ist. Der Beweis hierfür ist, wie Figur XIV und XV zeigen, experimentell erbracht worden.

Auch andere Forscher kamen zu der Erkenntnis, dass die Pulswelle die Folge einer localen Druckdifferenz ist, die in den einzelnen Gefässgebieten periodisch entsteht. Unter anderen berichtet hierüber Frey Folgendes: Das An- und Abschwellen der Arterie, welches der tastende Finger mit jedem Pulsschlage fühlt, ist eine Folge des veränderten Blutdrucks.

Wir sehen nun durch objective Befunde anderer Forscher obige Erklärung bestätigt.

In Abschnitt X „Der Herzstoss“ ist erklärt worden, dass bei Steigerung der Spannkraft der Flüssigkeitssäule im Aortensystem die Herzspitze durch die Anordnung der Kranzpulsader gehoben wird und bei Abnahme derselben teils durch eigene Schwere, teils aber durch den Zug des Herzbeutels wieder in ihre ursprüngliche Lage gelangt. Für die Richtigkeit obiger Erklärung sprechen alle diesbezüglichen Versuche; nachstehend lassen wir einen Versuch, den jeder leicht ausführen kann, folgen:

Einem durch Chloroform getöteten Kaninchen wurde das Herz blosgelegt und mit der Aorta abdominalis eine mit Flüssigkeit gefüllte Spritze verbunden, wodurch man die Spannkraft der Flüssigkeitssäule im Aortenbogen abwechselnd rasch erhöhen und vermindern konnte. Hierdurch erzielten wir Heben und Senken der Herzspitze auch dann noch, wenn schon die Herzzuckung aufhörte; nach Unterbindung der Coronararterie blieb der Effect aus. Cohnheim und Schultheiss berichten ferner: Verschluss einer einzelnen Coronararterie bringt in kurzer Zeit das ganze Herz zum Stillstand.

Da nun durch viele unanfechtbare Thatsachen bewiesen ist:

1. dass die Ursache der Blutbewegung nicht im Herzen, sondern in der Lunge liegt;

2. dass die Ursache der Pulswelle in letzter Instanz nicht die Herzwirkung, sondern die durch die periodische Verkleinerung und Erweiterung des Gefässdurchmessers hervorgerufene Druckdifferenz ist:

3. dass das Herz die ihm zugeschriebene Kraft nicht besitzt und nur durch die Zu- und Abnahme der Spannkraft der Blutflüssigkeit völlig passiv bewegt wird: so glauben wir mit Recht behaupten zu können, dass die Harvey'sche Theorie falsch ist und dass die Lehre vom Blutlauf einer Änderung in dem von uns angeregten Sinne bedarf.

Schlussbemerkung.

In vorstehenden Abschnitten ist eine Fülle von Material dafür beigebracht worden, dass die Harvey'sche Lehre falsch ist. Ein Einwand gegen diese Behauptung lässt sich um so weniger machen, da jedermann sich durch die erwähnten Experimente überzeugen kann, dass der im Abschnitt VIII besprochene Blutlauf allein den Thatsachen entspricht.

Der Verfasser wird später in einer zweiten Schrift die natürlichen Vorgänge im menschlichen Körper während der Verdauung — die durch Experimente festgestellt wurden — erklären, sowie im Interesse der Wissenschaft jede weiter gewünschte Auskunft über die Blutbewegung erteilen.

Nachwort.

Der Verfasser vorstehender Schrift hat es als seinen Lebenszweck betrachtet, die Lehre vom Blutlauf richtig zu stellen und die mannigfachen Irrtümer der Harvey'schen Lehre zu beseitigen. Ob ihm dies gelungen, darüber möge die vorstehende Schrift entscheiden; sicherlich hat es an den ernstesten Bemühungen seinerseits nicht gefehlt; ebenso beweisen die von ihm vorgenommenen Experimente zur Evidenz, dass seine Arbeit nicht erfolglos war.

Um nun aber dieser neuen Lehre allgemein Eingang zu verschaffen, um die Coryphäen der medizinischen Wissenschaft für sie zu gewinnen, erscheint es unerlässlich, einen Congress zu berufen, zu dem jeder Staat seine Vertreter senden, an dem jeder Arzt teilnehmen kann, um über die Errungenschaften der vorliegenden Schrift zu verhandeln. Wir sind überzeugt, dass sich die medizinische Wissenschaft mit Eifer der Sache bemächtigen wird, dass sie, die in den letzten Jahrzehnten so evidente Fortschritte gemacht, nicht geneigt ist, auf dem betretenen Weg stehen zu bleiben, sondern jederzeit gewillt, unentwegt voranzuschreiten auf dem Wege der Wahrheit und des Wissens im Interesse der Wissenschaft, im Interesse der leidenden Menschheit. So übergeben wir denn diese Schrift der Öffentlichkeit in der Hoffnung, dass die in ihr ausgestreute Saat gute Früchte tragen möge.

Taschenbuch
der
Anatomie des Menschen.

Vademecum für Studierende und Aerzte.

Von

Dr. med. C. Henri Leonard,
Professor an der Universität Detroit.

Nach der 17. englischen Auflage übersetzt, herausgegeben und mit ausführlichem alphabetischem Sachregister versehen von **Dr. med. W. Benninghoven.** Mit 204 für die deutsche Ausgabe neu gezeichneten Abbildungen. 1892. Geb. 6 Mark.

Dies knappste aller existirenden Handbücher der Anatomie hat in der Originalausgabe einen ganz ausserordentlich grossen Absatz gefunden. Es ist ein Werk von bewährter wissenschaftlicher Tüchtigkeit, gleich brauchbar zur Einführung in das medizinische Studium, wie als Repetitorium und Nachschlagewerk.

In zehnter Auflage (13. bis 15. Tausend)
und ist unlängst erschienen:

Die sexuelle Hygiene
und ihre
ethischen Konsequenzen.

Drei Vorlesungen

von

Dr. med. Seved Ribbing,
Prof. a. d. Universität Lund (Schweden).

Deutsch herausgegeben von Dr. med. **Oscar Reyher.**

Umfang: VIII und 215 Seiten.

Preis: In Kalblederpapier geheftet 2 Mark, gut gebunden 2 Mk. 75 Pf.

Inhalt.

Vorwort des Uebersetzers. — Vorwort des Verfassers zur dritten Auflage. — Vorrede. —
Erste Vorlesung:
Die Litteratur der Sexualfrage. — Deren Zweck und Einteilung. — Nutzen sexueller Kenntnisse. — Einteilung der Vorlesungen. — Die direkte Natur der Darstellung. — Die sexuelle Hygiene, eine Wissenschaft. — Pessimistische Auffassung des Geschlechtslebens. — Die Bedeutung des Geschlechtslebens. — Anatomie und Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane. — Die weiblichen Geschlechtsorgane und deren Aufgaben. — Geschlechtsreife. — Geschlechtliche Frühreife. — Brunst und Menstruation. — Zu frühzeitige Ehe. — Die Paarung und Zucht-

verhältnisse der Tiere. — Geschlechtsleben und Geschlechtsgenuss des Menschen. — Alter bei der Eheschliessung. — Statistisches darüber. — Das Eheschliessungsalter verschiedener Gesellschaftsklassen. — Entwickelung des Instituts der Ehe. — Numerisches Verhältnis der Geschlechter. — Ursachen der Störungen dieses Verhältnisses.

Zweite Vorlesung:

Die angeblichen polygamischen Tendenzen des Mannes. — Kritik derselben. — Verhältnisse in islamitischen Ländern. — Typen für sexuelle Leidenschaft. — Folgen der Polygamie. — Die Beherrschung des Geschlechtstriebes, eine Kulturkraft. – Shakespeare's Ansicht darüber. — Verhältnis der Frau als Neuvermählte. — Natürliche Unterbrechungen. — Der eheliche Umgang. — Falsche weibliche Auffassung von der Stellung der Gattin. — Eheliche Lebensregeln. — Verschiedene Genussfähigkeit der Geschlechter. — Verschiedene Frauentypen. — Lebensweise unverheirateter Männer. — Citate aus der Litteratur der Gegenwart. — „Enthaltsamkeitskrankheiten." — Wirkung der Litteratur auf die Sitten. — Beispiele der Tendenz derselben. — Unsittliche Einflüsse andrer Art. — Verlobungen. — Präventivmittel. — Kritische Prüfung dieser Mittel. — Die Volksvermehrung.

Dritte Vorlesung:

Geschlechtliche Krankheiten. — Onanie. — Deren Schädlichkeit. — Pollutionen. — Päderastie. Römische Kaisergeschichte. — Die Ansichten moderner Schriftsteller. — Medizinische Ehen. — Venerische Krankheiten. — Massregeln gegen deren Verbreitung. — Prostitution. — Die Föderation. — Kritik der Bestrebungen gegen Reglementierung der Prostitution. — Notwenige gesellschaftliche Reformen. — Schlusswort.

Die beiden nachfolgenden Kritiken angesehener medizinischer Blätter, denen sich zahlreiche andere von gleichem Sinnlaute beigesellen, lassen den Charakter des Buches so vollständig erkennen, dass es einer langatmigen Verleger-Empfehlung nicht mehr bedarf.

Münchener Medizinische Wochenschrift vom 7. Oktober 1890:

Die sexuelle Hygiene ist in Deutschland in der letzten Zeit Gegenstand verschiedener Schriften gewesen, die bei durchaus wertlosem Inhalt die unzweideutige Tendenz haben, durch einen verfänglichen Titel die Neugierde eines grossen Leserkreises zu erwecken. Von solchen Erzeugnissen ist das vorliegende Buch des schwedischen Klinikers streng zu scheiden. Hervorgegangen aus Vorträgen, die der Verfasser vor 4 Jahren in einem Studentenvereine zu Lund gehalten hat, behandelt dasselbe in allgemein verständlicher, für weitere gebildete Kreise berechneter Darstellung alle wichtigen Fragen, die mit dem Geschlechtsleben des Menschen zusammenhängen, seine Physiologie, seine abnormen Erscheinungen und Perversitäten, die davon bedingten Erkrankungen, die Prostitution etc. Die hiermit gestellte Aufgabe war eine sehr schwierige; nur ein Mann von der Bedeutung und dem hohen sittlichen Ernste des Verfassers konnte sie lösen. Dass Ribbing ihr vollauf gerecht geworden ist, beweist der grosse und nachhaltige Erfolg, den das Werk in seiner Heimat erzielte und vor allem die Lektüre der vorliegenden deutschen Übertragung selbst. Die edlen sittlichen Anschauungen, die in dem Buche auf jeder Seite zum Ausdruck kommen und die würdige Sprache der Darstellung bürgen dafür, dass das Buch, Laienkreisen, insbesondere jungen Männern in die Hand gegeben, einen wirklich guten, erziehenden und aufklärenden Einfluss ausüben werde, sehr im Gegensatz zu litterarischen Produkten der oben bezeichneten Art. Dem Arzte aber wird das Buch nicht nur eine anregende Lektüre sein, sondern in manchen schwierigen Fragen der Praxis wird ihm die hier niedergelegte Ansicht des erfahrenen Verfassers von hohem Wert sein können. Die Übersetzung und Ausstattung des Buches ist eine sehr gute."

Wiener Medizinische Presse 1892, No. 11.

Geschlechtsfragen würdig und zugleich gemeinverständlich zu behandeln ist überaus schwierig. Der Autor des vorliegenden Buches hat es verstanden, diese Aufgabe zu lösen. — — —

Die deutsche Litteratur kann dem gewandten Übersetzer nur dankbar dafür sein, dass er ihr die Kenntnis eines Werkes vermittelte, welches, die sozialen Schäden der sexuellen Sphäre auf wissenschaftlicher Grundlage rückhaltlos aufdeckend, von Aerzten und gebildeten Laien mit gleichem Interesse gelesen werden wird. R.

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.